

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 8

DU CŒUR RÉNAL VRAI

ET DES

Hypertrophies scléreuses du Myocarde

qui doivent en être distinguées

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH CHARVET

Interne lauréat des Hôpitaux et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

(Prix Bonnet 1895; Prix Bouchet 1900)

Préparateur du cours d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Né à Châtillon-sur-Chalaronne, le 9 Avril 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WAITENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 8

DU CŒUR RÉNAL VRAI

ET DES

Hypertrophies scléreuses du Myocarde

qui doivent en être distinguées

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH CHARVET

Interne lauréat des Hôpitaux et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

(Prix Bonnet 1895; Prix Bouchet 1900)

Préparateur du cours d'Anatomie Pathologique à la Faculté

Né à Châtillon-sur-Chalaronne, le 9 Avril 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE..... ASSESSEUR.
CROLAS..... QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		OLLIER.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques...		PONCET.
Clinique des Maladies mentales.....		FOCHIER.
Physique médicale.....		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		GAILLÉTON.
Chimie organique et Toxicologie.....		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe.....		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales ..		MORAT.
Anatomic pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.	
Médecine légale.....	TRIPRIER.	
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)	
Thérapeutique ..	ARLOING.	
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.	
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOS,	—
Accouchements.....	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale.....	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président ; M. TEISSIER, Assesseur

MM. ROQUE et PAVIOT, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Arrivé à la fin de notre internat, nous tenons à exprimer à ceux de nos maîtres qui ont bien voulu nous témoigner leur bienveillance, l'assurance de notre gratitude et de notre attachement.

Monsieur le Professeur Tripier nous a fait l'honneur de nous attacher depuis trois ans à son laboratoire, en qualité de préparateur ; après nous avoir inspiré notre thèse, il veut bien aujourd'hui la présider ; nous n'avons pas attendu cette dernière marque d'intérêt pour être son élève reconnaissant et dévoué.

Monsieur le Professeur Teissier, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne à l'Hôtel-Dieu, nous a donné pendant le semestre passé dans son service mille preuves de bienveillant intérêt ; nous tenons à l'assurer de notre vive et respectueuse gratitude.

Monsieur le Docteur Cordier, chirurgien major de l'Antiquaille, qui nous a compté parmi ses élèves, comme externe, puis comme interne, a bien voulu nous conserver son affectueuse sympathie, nous sommes heureux de lui dire ici combien nous lui sommes profondément attaché.

MM. les Professeurs agrégés Devic et Paviot, qui ont suivi nos premiers pas dans la technique de l'anatomie pathologique, ne nous ont ménagé ni leurs conseils, ni

leurs encouragements ; ils savent que nous leur en sommes sincèrement reconnaissant, mais c'est un plaisir pour nous de le leur affirmer encore.

Que nos Maîtres dans les Hôpitaux, ceux qui nous ont tour à tour accueilli dans leurs services et instruit, veuillent agréer, eux aussi, nos plus respectueux remerciements.

Externat :

- M. le Dr CORDIER, chirurgien-major de l'Antiquaille ;
- M. le Professeur agrégé A. POLLOSSON, chirurgien-major de la Charité ;
- M. le Dr MOUISSET, médecin des hôpitaux.
- M. le Dr BOUVERET, médecin des hôpitaux.

Internat :

- M. le Dr CORDIER, chirurgien-major de l'Antiquaille.
 - M. le Dr JOSSEMAND, médecin des hôpitaux.
 - M. le Dr DRIVON, médecin des hôpitaux.
 - M. le Professeur BARD, médecin des hôpitaux.
 - M. le Professeur TEISSIER, médecin des hôpitaux.
 - M. le Dr BOUVERET, médecin des hôpitaux.
 - M. le Dr COMMANDEUR, accoucheur des hôpitaux.
-

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales sur les hypertrophies non valvulaires du cœur avec ou sans sclérose.

L'une des expressions cliniques les plus fréquemment employées dans la pathologie cardiaque, est certainement celle de cœur de Traube, elle s'est tellement répandue qu'elle équivaut à l'heure actuelle à l'entité clinique cœur hypertrophié avec albumine dans les urines.

Mais si elle est éminemment commode dans la pratique, elle a le grave inconvénient, au point de vue anatomo-pathologique, de répondre aux cas les plus divers et de devenir ainsi un *caput mortuum* dans lequel se trouvent entassés les faits les plus disparates.

Et, en effet, si nous exceptons les cas nettement déterminés où la cause de l'hypertrophie cardiaque, se trouve immédiatement révélée par l'existence d'une altération d'orifice concomitante, l'expression, cœur de Traube, appliquée à peu près indistinctement

à tous les autres faits, ne désigne alors plus rien de précis, et ne permet de rien préjuger sur la cause, l'évolution et la nature de l'affection cardiaque.

Examinons, en effet, au point de vue anatomo-pathologique, les cas catalogués cliniquement sous la rubrique : artério-sclérose, néphrite interstitielle, cœur de Traube, nous nous trouvons en présence de lésions éminemment variables que l'on peut répartir de la façon suivante :

Tantôt, il s'agit de cas types où le rein atrophié, réduit de poids, présentant des kystes séreux à sa surface, une capsule adhérente, et une substance corticale diminuée d'épaisseur est associée à un gros cœur de 5 à 600 gr., au myocarde rouge, résistant, sans apparence scléreuse.

Tantôt, au contraire, on trouvera avec un rein atrophié, un cœur où l'hypertrophie s'accompagne d'une sclérose intense, avec rétraction des piliers, plaques fibreuses disséminées dans l'épaisseur du myocarde, endocarde d'aspect fibroïde et jaunâtre c'est-à-dire un cœur profondément différent du précédent.

Tantôt enfin, avec un myocarde aussi profondément altéré, on notera non pas un rein scléreux et atrophié, mais de volume normal, quelquefois même dépassant son poids habituel, avec une capsule fine adhérente seulement par quelques points cicatriciels et déformés, des substances ayant conservé leurs proportions normales, de coloration rouge foncé ; ensemble rappelant beaucoup mieux le rein cardiaque que le rein scléreux et atrophié.

Ce n'est pas tout : il faut joindre aux types précédents un quatrième ordre de lésions bien mis en relief par M. Brault (1) : c'est celui des grandes altérations athéromateuses de l'aorte et des gros vaisseaux ; nous ne saurions mieux faire que de citer le passage suivant : « Soit une des formes les plus ordinaires de l'athérome ; à l'ouverture du cœur, l'aorte est dilatée, semée de plaques, les unes récentes, les autres calcaires, en examinant avec soin, on remarque que tous les organes sont normaux, le foie est souple, les reins de volume moyen, avec quelquefois l'allure du rein cardiaque ; le cœur est dans certains cas hypertrophié, souvent de poids ordinaire.... Il suffit cependant qu'avec un pareil ensemble reconnu cliniquement par l'ectasie aortique et certains troubles fonctionnels, il existe un peu d'albumine, pour que, sans réserve aucune, on pose le diagnostic de néphrite interstitielle ».

C'est là, en effet, le nœud de la question au point de vue clinique. Etant donné ces diverses affections : néphrite chronique primitive avec hypertrophie secondaire du cœur ; sclérose du rein et du cœur évoluant concurremment, sclérose du cœur retentissant secondairement sur le rein, lésions athéromateuses des grosses artères et notamment de l'aorte. Quels sont les points de ressemblance qui les unissent ? Ils sont peu nombreux : le cœur est volumineux et fonctionne mal, les urines contiennent de l'albumine.

Quelles sont les causes qui expliquent cette confu-

(1) *Artérites et sclérose*, Bibl. Léauté,

sion ? Elles nous paraissent être de deux ordres : les unes cliniques, les autres théoriques. Au point de vue pratique, il n'est pas douteux, que les malades d'hôpital sont vus la plupart du temps à une période avancée de leur affection, le muscle cardiaque n'est plus à la hauteur de sa tâche ; fréquemment, le syndrome de l'asystolie domine la scène avec une intensité variable. Le malade, qui s'est mal observé, est hors d'état de renseigner sur l'évolution de l'affection et sur les caractères qu'elle a présentés au début. Si, dès lors, l'individu est d'un certain âge, si les artères sont dures, la temporale flexueuse, on se rattache à l'interprétation facile de l'artério-sclérose généralisée, il y a de l'albumine dans l'urine, le rein est lésé, néphrite scléreuse, le cœur est gros et insuffisant, sclérose du cœur, cœur de Traube.

Mais, cette tendance à laquelle on cède aisément dans la pratique, tient à des données pathogéniques et anatomo-pathologiques trop exclusives et actuellement répandues. M. Huchard, écrit dans son livre : « Le brightisme est une étiquette commode qui rend parfois bien des services quand il s'agit de formuler par à peu près un diagnostic dont on n'est pas absolument certain . . . On a même écrit, que tout chemin mène au brightisme, mais le brightisme mène aussi à des erreurs graves de diagnostic et de thérapeutique ». Mais nous ferons remarquer que la théorie de l'artério-sclérose, maladie de tout le système artériel, avec localisation prédominante sur tel ou tel organe et « silence » des autres viscères jusqu'au jour où l'envahissement progressif de l'affection scléreuse les

aura atteints à leur tour, sera peut être aisément diagnostiquée lorsque les malades sont suivis pendant de longues années, et que l'on voit éclore pour ainsi dire les diverses manifestations ; mais qu'ils se présentent à l'époque où l'albumine existe dans les urines, où le cœur est intermittent, où les symptômes d'auto-intoxications s'ajoutent à ceux de l'asystolie, il devient extrêmement difficile de faire le départ de ce qui revient au point de vue intensité des phénomènes et ancienneté des lésions à tel ou tel organe, et l'on se laisse fatalement entraîner à la conclusion facile de la sclérose artérielle généralisée, intéressant à la fois le rein et le cœur, et le malade est catalogué artériosclérose, néphrite interstitielle, sclérose du myocarde, en somme forme cardio-rénale de l'artériosclérose.

Un dernier fait vient s'ajouter encore pour achever la confusion ; il est certain qu'au point de vue macroscopique, à la salle d'autopsies, la différence est souvent difficile à faire entre un rein atrophié de par le fait la sclérose artérielle, un autre lésé par un processus toxique longtemps prolongé, et enfin un rein cardiaque arrivé à la phase de sclérose avec infarctus anciens cicatrisés. L'examen anatomo-pathologique attentif peut seul éclairer la question, l'aspect extérieur du rein ne suffit pas. MM. Bard et Philippe (1) attireraient déjà l'attention sur ce fait lorsqu'ils disaient : « Les confusions sont possibles, non seulement au lit du malade, mais même à l'amphithéâtre ; de là non

(1) BARD et PHILIPPE. — De la myocardite interstitielle chronique. *Revue de Médecine*, 1891.

seulement des erreurs pendant la vie, mais encore la publication d'observations avec autopsies dans lesquelles on rapporte à la néphrite interstitielle ou à l'artério-sclérose ce qui aurait dû revenir légitimement à un processus cardiaque.

Cette opinion, soutenue par Schmaus et Horn, a été bien mise en relief par Gouget (1) qui présentait, en 1894, les pièces d'une malade considérée comme atteinte de néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur, en réalité morte de myocardite chronique avec sclérose rénale d'origine cardiaque, et dont les reins, diminués de volume avec une substance corticale atrophiée, des kystes à leur surface, pouvaient, au premier abord, en imposer pour des reins de néphrite chronique.

Ce sont ces différentes raisons qui expliquent les variations considérables constatées dans les descriptions des auteurs sur l'état du muscle cardiaque au cours des altérations rénales.

En effet, après Traube, qui eut surtout en vue une théorie humorale pour expliquer l'hypertrophie du cœur, et n'envisagea point l'hypothèse d'une sclérose cardiaque associée, nous arrivons à Gull et à Litton (2), promoteurs de l'idée de l'altération des capillaires diminuant leur élasticité (artério-capillary fibrosis) ils sont brefs, cependant, sur la question de l'état du muscle cardiaque, puisqu'on ne relève dans leur travail que cette affirmation isolée: « Nous

(1). GOUGET, — Société anatomique, 1894.

(2). GULL et LITTON, *Medico chirurgical Transactions*, 1872, t. XV,

avons étudié, disent-ils, des altérations sur les artérioles des reins, de la peau, de l'estomac, des poumons, du cœur et de la rétine ».

En 1880, Debove et Letulle (1), reprenant la question sont beaucoup plus affirmatifs et, après une série d'examens, arrivent aux conclusions suivantes :

« Le développement du tissu conjonctif qui caractérisait la néphrite interstitielle n'est pas limité au rein ; il atteint son développement à la fois dans le cœur et dans le rein... Au cours de la néphrite chronique, on observe des lésions du tissu conjonctif cardiaque qui est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal. La sclérose du cœur est assez évidente pour être reconnue à l'œil nu dans l'épaisseur des piliers du ventricule gauche où elle atteint son maximum ; elle se retrouve également, quoiqu'un peu moins accusée, dans les parois du même ventricule, et elle peut s'observer encore dans l'épaisseur de l'oreillette gauche et des cavités droites. Cette lésion est toutefois peu marquée dans le cœur droit, surtout sur les pièces recueillies à une époque peu avancée de l'affection... Cette néoformation conjonctive débute par les vaisseaux : c'est d'abord une périartérite, puis, cette lésion progressant, il devient difficile de connaître exactement son point de départ ; pour nous, la lésion conjonctive cardiaque est bien plus considérable que les auteurs ne l'ont cru, et nous lui attribuons une importance pathogénique capitale ; il nous paraît, en effet, rationnel d'admettre que l'hyper-

(1). DEBOVE ET LETULLE. — *Arch. générales de Médecine*, 1880.

plasie conjonctive est la cause de l'hypertrophie musculaire ».

On ne saurait donc être plus affirmatif : pour MM. Debove et Letulle, le cœur de la néphrite interstitielle est un cœur scléreux par excellence, ils n'émettent même pas l'hypothèse que la néoformation conjonctive peut faire défaut dans certains cas ou être atténuée; elle est toujours précoce et généralisée, puisque, dans la plupart de leurs observations, ils l'auraient observée non seulement au niveau des cavités gauches, mais même dans le cœur droit.

Buhl (1), sur le même sujet, est moins ferme dans ses conclusions : il admet que l'hypertrophie du cœur, au cours de la néphrite interstitielle, est due à un processus inflammatoire développé dans le tissu de l'organe et stimulant son action; la preuve en est pour lui dans les traces d'inflammation chronique que présentent l'endocarde, le myocarde et le péricarde dans 65 % des cas de petits reins granuleux. D'ailleurs, dans cette statistique, le myocarde ne viendrait qu'au troisième rang, comme le montre le tableau suivant :

Péricardite.....	35 %
Endocardite....	20 %
Myocardite.....	10 %
Pas de lésions...	35 %

On voit que, d'après cet auteur, nous sommes déjà loin des conclusions de Debove et Letulle, qui

(1) Mittheilungen a. d. path. Institut, Munich, 1878.

trouvent toujours la sclérose du myocarde associée à la néphrite interstitielle, puisqu'ici elle ne s'observerait que dans 10 0/0 des cas; il est vrai que, pour Buhl, les faits d'hypertrophie cardiaque sans lésions inflammatoires sont ceux où ce dernier ordre d'altérations, n'aurait existé que d'une façon transitoire. « Cette supposition gratuite, comme le fait remarquer Talamon, n'est qu'une pétition de principe, un peu trop grosse dans l'espèce ».

Lécorché et Talamon (1) admettent une théorie mixte; pour ces auteurs, au cours de la néphrite interstitielle, on peut observer des lésions cardiaques d'ordre divers et qui sont les suivantes :

1^o L'hypertrophie pure du cœur prédominant sur le ventricule gauche.

2^o L'hypertrophie du cœur associée à l'inflammation interstitielle du tissu conjonctif inter-musculaire.

3^o L'hypertrophie du cœur avec dilatation des cavités.

Ils admettent, cependant, que la lésion typique est l'hypertrophie pure du ventricule gauche. « Quand les malades succombent par le fait seul de leur lésion rénale, sans manifestations cardiaques, le cœur apparaît volumineux, augmenté dans ses dimensions et dans son poids, les parois du ventricule gauche mesurant jusqu'à 30 millim. d'épaisseur, la cavité ventriculaire étant normale ou rétrécie. Le

(1) *Traité de l'albuminurie*, 1888.

tissu cardiaque est épais, ferme, d'une coloration rouge, habituelle, on ne voit ni dans les parois, ni dans les piliers, aucune apparence de sclérose ou de dégénérescence fibreuse, les valvules sont souples, transparentes, sans induration ni rétraction ».

Mais, ajoutent-ils, dans un grand nombre de cas, à une période avancée de la maladie, et de préférence chez les gens âgés, l'artério-fibrose des coronaires et de leurs branches vient apporter des modifications nouvelles à la structure du ventricule hypertrophié ; c'est en pareil cas que les lésions de la cirrhose interstitielle coexistent avec l'hypertrophie musculaire. Dès lors, le cœur sclérosé et atteint dans sa nutrition intime ne saurait fournir le surcroît d'hypertrophie nécessaire pour équilibrer la tension circulatoire ; il cède et se dilate définitivement ; ce sont donc les cas où l'hypertrophie est associée à la sclérose et à la dilatation.

Cette théorie de l'intervention des altérations coronariennes est admise en effet d'une façon générale et, tout en l'acceptant en principe, nous discuterons, dans un des chapitres suivants, son rôle suivant les cas.

L'opinion de Lécorché et Talamon est, en somme, éclectique, elle tient le milieu entre les affirmations de Debove et Letulle sur l'existence absolue de la sclérose des brightiques et l'opinion de Brault qui nous reste à étudier.

D'après Brault (1), en effet, l'hypertrophie du

1) BRAULT : Artérites et sclérose. Bibl. Léante.

ventricule gauche au cours des néphrites chroniques ne s'accompagne d'aucune lésion, la paroi est ferme, les piliers sont épais, trapus, les orifices réguliers; sur toutes les sections transversales, faites avec méthode, on ne trouve aucun filament fibreux, aucune trace conjonctive.

L'auteur en arrive donc aux conclusions suivantes :

a) La myocardite chronique n'appartient pas à l'histoire des scléroses du rein.

b) La seule modification du cœur en relation avec les néphrites chroniques est l'hypertrophie du ventricule gauche.

c) Cette hypertrophie dépend de la néphrite chronique seule et non des lésions supposées du système artériel, admises sans contrôle suffisant, mais souvent discrètes et fréquemment absentes.

d) Les hypertrophies du type conjonctif et les altérations des segments musculaires que l'on peut rencontrer dans ces cas sont accessoires, souvent négligeables, rarement coïncidentes. Les lésions des piliers, si souvent signalées, n'ont pas la valeur que l'on a voulu leur donner et, si les piliers sont souvent atteints, c'est que, par leurs sommets, ils font, pour ainsi dire, partie de l'appareil valvulaire et se trouvent exposés aux mêmes attaques et aux mêmes lésions que les valvules.

Voici donc une série de conclusions fermes, basées sur des examens anatomo-pathologiques nombreux, en contradiction formelle les unes avec les autres.

Nous n'avons, d'ailleurs, cherché, dans cet aperçu historique, qu'à mettre en relief, à schématiser en quelque sorte les opinions opposées, sans énumérer les travaux d'auteurs multiples ayant trait à la question. Qu'il nous suffise de dire ici que l'idée de la sclérose des coronaires déterminant les altérations scléreuses du cœur, associées à des altérations analogues du rein a réuni les suffrages d'Odriezola, Ziegler, Huber, Leyden, Huchard, Weber, etc., avec quelques variantes dans la conception du processus, variations que nous retrouverons d'ailleurs plus loin.

La confusion qui s'est établie de la sorte tient évidemment, comme nous le disions plus haut, à ce que l'on a voulu ranger dans une catégorie unique des lésions différentes par leur origine et leur évolution; chacun des anatomo-pathologistes dont nous venons d'étudier les idées a partiellement raison, mais il faut établir une classification.

Letulle (1) écrit, à l'heure actuelle, dans son traité d'anatomie pathologique :

« Si l'on veut apporter quelque clarté dans cette question, rendue complexe comme à plaisir, on doit séparer soigneusement plusieurs catégories de faits.

1^o La forme pure de l'hypertrophie cardiaque secondaire à la néphrite atrophique, le vrai cœur rénal reconnu par Bright et fixé par Traube, ici, pas de lésions interstitielles du cœur, ou quand elles existent, elles sont simplement secondaires, accidentelles.

(1) LETULLE, *Anatomie pathologique*, 1894.

2^o Les hypertrophies ectasiques totales du cœur, moins pures, mais ressortissant encore aux différentes formes de la maladie de Bright, accompagnant toute une série de lésions combinées : néphrites chroniques, emphysème et sclérose pulmonaire, hépatites chroniques, aortites, déformation scléreuse des valvules.

3^o Les hypertrophies du myocarde, combinées à cette maladie générale de toute la substance que les auteurs actuels se plaisent à dénommer artério-sclérose généralisée: Dans ce cas, le cœur est un organe hypertrophié et dilaté, mais cachectique, et l'hypertrophie du myocarde prouve seulement la résistance et la lutte prolongée de l'organisme cardiaque.

En résumé, l'auteur en arrive à cette conclusion qu'il faut distinguer les hypertrophies cardiaques ectasiques, partielles ou totales, suivant qu'elles sont dues à la néphrite chronique seule, celle-ci ne retentissant que sur le cœur gauche, ou associées à de vieilles lésions capables de retentir sur les cavités droites, et en second lieu, les hypertrophies avec sclérose, les vraies cardio-scléroses. En ce qui concerne ces dernières, comme le dit Letulle lui-même. « C'est à une affection lente, insidieuse, reliquat possible d'une foule d'intoxications soupçonnées ou connues, qu'il faut demander leur raison d'être. »

La classification à laquelle nous nous rattachons, tout en se rapprochant par certains côtés de celle de Letulle, en diffère cependant par plus d'un point : il nous semble en effet, d'après l'examen macroscopi-

que et microscopique d'un certain nombre de cœurs que l'on peut distinguer d'une façon, essentielle les types suivants :

1^o) Le cas où l'on trouve à l'autopsie des reins atrophiés typiques et un cœur volumineux de 5 à 600 gr. ne présentant pas de sclérose, ces premiers faits concordant pleinement avec les idées de Brault et de Letulle, et représentant les véritables cœurs de Traube au sens exact du mot.

2^o) Les cas où l'on observe, associés à des lésions athéromateuses anciennes et très accusées des gros vaisseaux et surtout de l'aorte, des cœurs modérément hypertrophiés, et des reins plus ou moins altérés; cet ordre de lésions constituant à nos yeux une classe bien déterminée, trop souvent confondue avec d'autres par les auteurs dans la vaste catégorie du cœur sénile.

3^o) Les cas où le cœur se présente notablement hypertrophié et nettement scléreux, en même temps que les reins sont atrophiés : les lésions rénales et cardiaques reconnaissant une même origine, et cette catégorie de faits se rattachant à l'idée des scléroses parallèles, évoluant à la fois au niveau de plusieurs organes.

4^o) Les cas où l'on relève une hypertrophie avec sclérose notable du muscle cardiaque, mais où les reins ont conservé leur volume et leur aspect normal, se différenciant nettement de l'aspect de la néphrite

chronique et rappelant plutôt l'allure du rein cardiaque.

Ces deux derniers types correspondant pour nous aux faits décrits sous le nom d'artério-sclérose généralisée, expression erronée dans la circonstance, puisque suivant les cas, on peut observer des lésions concomitantes ou nettement indépendantes du cœur et du rein.

Autrement dit et pour résumer la question en quelques mots, il nous semble qu'il existe :

a) Des reins lésés en premier lieu, retentissant directement sur le muscle cardiaque sans altérations vasculaires et sans sclérose.

b) Des reins et des cœurs touchés superficiellement par suite d'une altération chronique et généralisée des gros vaisseaux.

c) Des reins et des cœurs envahis en même temps par un processus identique, et retentissant de la sorte l'un sur l'autre au point de vue manifestations cliniques.

d) Des cœurs principalement intéressés par un processus chronique, toute lésion valvulaire mise à part, alors que le rein ne présente que des altérations d'ordre congestif ou des traces de sclérose insignifiante.

C'est là une simple description macroscopique des organes, cœur et rein, tels qu'ils se présentent sur la table d'autopsie : il nous reste à différencier ces divers types au point de vue étiologique et évolutif :

mais nous devons tout d'abord mettre en relief dans les chapitres suivants les causes intervenant dans la production de l'hypertrophie et de la sclérose, causes susceptibles d'élucider les variations observées suivant les cas.

CHAPITRE II

Des causes intervenant dans la production de la sclérose au niveau du cœur.

Nous venons de passer en revue, dans le chapitre précédent, les opinions formulées par les auteurs sur les diverses localisations scléreuses, rénales et cardiaques, et sur les relations qui les unissent. D'après les examens anatomo-pathologiques auxquels nous nous sommes livré, il nous paraît démontré qu'il existe une hypertrophie cardiaque pure, associée à la néphrite chronique, une hypertrophie cardiaque avec sclérose évoluant parallèlement avec la sclérose rénale, et une hypertrophie scléreuse du cœur, primitive, ne retentissant que secondairement sur le rein par le processus de la congestion chronique ou s'accompagnant d'une sclérose rénale tardive et très atténuée.

En résumé, du côté du muscle cardiaque, deux faits sont à considérer : l'hypertrophie et la sclérose ; la question se réduit donc à ceci : quelles sont les

conditions qui interviennent pour déterminer l'un et l'autre de ces processus ?

Nous considérerons tout d'abord la question de la sclérose comme étant la plus importante dans le sujet qui nous occupe, et celle qui a été le plus discutée par les auteurs.

L'extension à presque tous les cas de la théorie de l'artério-sclérose généralisée englobant et les lésions viscérales et les altérations des gros vaisseaux a simplifié le problème sans le résoudre. On est arrivé à cette conclusion que le système circulatoire étant lésé d'une façon générale, tous les cas pouvaient s'observer : ceux où plusieurs organes étaient touchés au même degré par le processus, et ceux où un seul viscère était intéressé d'une manière prédominante, ces variations dans les manifestations morbides restant d'ailleurs sans explication plausible. Lésions athéromateuses de l'aorte et des gros troncs vasculaires, lésions des coronaires sous toutes leurs formes, néphrite chronique, etc., tous ces processus divers pouvaient s'accompagner de sclérose du myocarde à un degré plus ou moins intense, puisque le substratum anatomo-pathologique de toutes ces altérations serait le même, à savoir les lésions artérielles généralisées.

Cette théorie séduisante, mais trop simpliste, a contre elle de ne pas s'accorder avec un grand nombre de faits observés cliniquement et histologiquement, comme nous le verrons en discutant plus loin les lésions coronariennes qui représentent le point principal de la question, au sujet du développement de la sclérose cardiaque.

Les autres opinions émises peuvent être, en effet, résumées rapidement; elles n'ont, d'ailleurs, aucune entité propre, ce sont de simples recherches faites pour expliquer les causes prédisposantes, plutôt que déterminantes, du processus scléreux au niveau du cœur.

Est-ce l'âge, comme le veulent certains auteurs, qui favorise la sclérose du myocarde, autrement dit les individus âgés feront-ils une hypertrophie scléreuse du cœur, alors que les jeunes ne présenteront que de l'hypertrophie pure? Ici encore, on revient à la théorie de l'artério-sclérose, comme l'écrivent Boy-Teissier et Sesquès (1): « Les modifications produites par l'âge, chez les vieillards, sont presque toujours confondues avec les lésions consécutives à la sclérose artérielle, et cette assimilation est d'ordinaire poussée si loin que vieillesse et artério-sclérose sont deux termes presque synonymes en langage médical. » Si l'on parcourt, en effet, les divers travaux sur le cœur des vieillards, ou, plus exactement, sur le syndrome mal défini sous le nom de cœur sénile, tels que ceux de Ruhle (2) en Allemagne, Balfour (3) en Angleterre, et, en France, ceux de Demange (4), Haushalter (5), Odriozola (6), Weber (7)

(1) BOY-TEISSIER et SESQUÈS. — Xérose du cœur. *Rev. de Méd.*, 1899.

(2) RUHLE. — Zur diagnostic der myocarditis. *Arch. f. Klin. Med.*, 1878.

(3) BALFOUR. — Edimbourg. *Medical Journal*, 1887-1881.

(4) DEMANGE. — Etude sur la vieillesse. Thèse de Paris, 1886.

(5) HAUSHALTER. — Recherches sur le cœur sénile

(6) ODRIEZOLA. — Du cœur sénile. Thèse de Paris, 1888.

(7) WEBER et BLIND. — Pathogénie des myocardites. *Rev. de Méd.*, 1896.

on voit que quelques-uns seulement de ces auteurs admettent la possibilité d'un processus de nécrobiose ou d'irritation surajouté au niveau du tissu conjonctif, le plus grand nombre font des lésions artérielles au niveau des coronaires et de leurs branches le *primum movens* de l'altération cardiaque. C'est bien là l'opinion résumée par Lécorché et Talamon (1), lorsqu'ils admettent que, dans un grand nombre de cas de néphrite chronique et surtout chez les gens âgés, l'artério-fibrose des coronaires vient greffer ses altérations sur un cœur atteint jusqu'ici d'hypertrophie pure, et qu'alors, mais alors seulement, on observe les lésions décrites par Debove et Letulle. La conclusion à tirer de ces faits est que l'âge à lui seul ne peut créer la sclérose cardiaque qu'autant que les altérations vasculaires interviennent.

Est-ce le genre de vie du malade? On sait, en effet, que l'on a invoqué le surmenage persistant du cœur en raison des métiers exercés; les individus se livrant à des travaux pénibles, à de longues marches, obligeant leur myocarde à des besognes énormes et longtemps prolongées, seraient plus que les autres exposés à la sclérose cardiaque. Nous n'avons pu retrouver aucune statistique précise se rapportant à cet ordre de faits; la lecture des observations montre, à côté de forgerons, de terrassiers, de manœuvres, etc., des employés de bureau, des gens de la classe aisée, des femmes en grand nombre, atteints de myocardite scléreuse typique. Rappelons, cependant, l'article

(1) LÉCORCHÉ et TALAMON. — *Loc. cit.*

de Laache (1) qui, s'appuyant sur les travaux de Kreysig (2), de Münzinger (3), de Leyden (4) à l'étranger, et surtout de Spillmann (5) et de Schrotter (6), admet l'intervention du surmenage cardiaque (Überanstrengung des Herzens), avec cette réserve, cependant, au point de vue du développement des lésions scléreuses, que l'alcoolisme et d'autres intoxications doivent jouer leur rôle. Dans un travail également récent, Krehl (7), reprend cette idée et décrit des cœurs qu'il a eul'occasion d'examiner, présentant une hypertrophie de surmenage (Arbeits hypertrophie) associée à des lésions parenchymateuses et interstitielle, le tissu conjonctif se présentant, en certains points, sous forme de callosités (Herzschwielenbildung), et en d'autres avec l'allure d'une sclérose diffuse.

Faut-il incriminer, comme Virchow l'admettait un des premiers, le fait de localisations intercurrentes au niveau du cœur liée à divers processus, et notamment au rhumatisme? Cette idée a été reprise, en France, par Lancereaux (8) qui admet que la myocardite scléreuse ou proliférative peut se développer consécu-

(1) LAACHE. — Rech. clin. sur quelques affect. cardiaq. non valvul. Congr. de Rome, 1894.

(2) KREYSIG. — Die Krankheiten der Herzens. Berlin, 1817.

(3) MUNZINGEN. — Das tübinger Herz. *D. Arch. f. Klin. med.*, 1877.

(4) LEYDEN. — Über die Herzkrankheiten in Folge von Überanstrengung. *Zeitschr. Klin. med.*, 1886.

(5) SPILLMANN. — *Arch. génér. de Médecine*, 1877.

(6) SCHROTTER. — *Traité de Ziemssen*, VI.

(7) KREHL. — Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen, 1892.

(8) LANCEREAUX. — *Anat. path.* Tome II.

tivement au rhumatisme, mais par un processus endo ou péricardique.

Ronde (1) dans sa thèse, se rattache lui, aussi, aux idées de *Virchow* et de *Bochdalek*, et écrit : « La sclérose cardiaque chez les jeunes sujets se rattache surtout à l'alcoolisme et au *rhumatisme*, alors que, chez les vieillards, c'est de préférence la sclérose des coronaires qui intervient. L'endocardite chronique agit comme cause de sclérose lorsque l'inflammation envahit profondément le tissu conjonctif et détermine ainsi des amas cicatriciels ; la péricardite joue le même rôle et c'est à elle vraisemblablement que l'on doit rapporter les plaques de myocardite chronique situées sous le péricarde. Lorsqu'il n'est permis de constater ni endo ni péricardite, l'inflammation chronique du myocarde doit être encore rejetée sur le rhumatisme ». On voit qu'en somme, c'est, exposée d'une façon plus précise, l'opinion que Bühl (2) soutenait déjà en 1878, lorsqu'il admettait que l'atrophie rénale et la sclérose cardiaque relevaient d'une même origine indéterminée qu'il qualifiait de « vague tendance générale à l'inflammation subaigüe ».

Sera-ce enfin, non plus à des altérations antérieures du côté du muscle cardiaque, mais à son épuisement même qu'il faudra rapporter l'apparition de la sclérose ? Lécorché et Talamon se rattachent en partie à cette idée puisqu'ils admettent que les cas

(1) RONDE. — Zur etiologie der Herzschieler bildungen. Diss. inaug. *Wurtzbourg*, 1892.

(2) BUHL. — *Loc. cit.*

où il existe à la fois une hypertrophie et une dilatation des cavités cardiaques, où les lésions de cirrhose interstitielle coexistent avec l'hypertrophie musculaire, s'observent surtout chez les sujets succombant avec la dyspnée, l'œdème, la congestion pulmonaire et tous les symptômes de l'asystolie. Ronde signale aussi ce fait dans son travail, puisqu'il admet qu'une « cyanose », longtemps prolongée du muscle cardiaque, comparable à celle que l'on observe dans les lésions valvulaires chroniques, peut déterminer la sclérose et « l'induration » du cœur. Cette même idée de l'intervention de phénomènes asystoliques au sein même du parenchyme cardiaque, nous la retrouvons dans la conception du *cœur cardiaque*, de Weber et Blind (1), et du *cœur stasique* de du Pasquier (2), les deux grandes formes de sclérose molle et dure n'étant que les effets successifs d'un seul et même processus, la stase réalisée au maximum dans les cas de déchéance du myocarde.

Toutes les causes que nous venons de passer en revue ne sont évidemment pas suffisantes pour expliquer la production de la sclérose myocardique, et nous en revenons fatalement aux deux points principaux qui ont toujours été le centre des discussions : les altérations du tissu conjonctif et celles des vaisseaux.

L'opinion qui se dégage de la lecture des travaux consacrés à cet ordre d'idées, c'est que l'on a trop voulu séparer l'une de l'autre ces deux sortes d'alté-

(1) WEBER et BLIND. — *Loc. cit.*

(2) DU PASQUIER. — *Rev. de Médecine*, 1897.

rations, qu'elles marchent presque toujours de pair, avec quelques variations, suivant les cas, et qu'elles retentissent ainsi l'une sur l'autre.

Considérons tout d'abord les altérations du tissu conjonctif : un fait est à retenir dès le début : c'est que tous les auteurs qui font de cette lésion le *primum movens* de l'affection mentionnent néanmoins des altérations vasculaires.

C'est le cas, par exemple, de Ruhle (1), qui, un des premiers en Allemagne, admet avec Riegel (2) l'idée de la myocardite fibreuse, et inspire à ses élèves des thèses où les lésions vasculaires sont également mentionnées (Hauffmann (3), Brehm (4)).

De même, Rigal et Juhel-Rénoy (5) s'ils posent en principe que, dans un certain nombre d'états diathésiques et d'intoxications chroniques, peut se développer une phlegmasie chronique du myocarde avec lésions scléreuses du myocarde constituant la maladie capitale, mentionnent, dans les deux observations qu'ils rapportent, des altérations très accusées d'endo-péri-artérite.

MM. Bard et Philippe (6), en créant l'entité de la myocardite interstitielle chronique et bien qu'ils la distinguent à tous les points de vue de l'artério-sclérose du cœur, sont obligés de signaler les lésions

(1) RUHLE. — Beitrag zur diagn. der myocarditis. *Arch. f. Klin. Med.*, 1878.

(2) RIEGEL. — Uber myocarditis, *Z. fur Kl. Med.*, 1888.

(3) HAUFFMANN. — Th. inaug., 1881.

(4) BREHM. — Th. inaug., 1883.

(5) RIGAL et JUHEL-RENOY. — *Arch. génér. de Médecine*, 1881.

(6) BARD et PHILIPPE. — *Rev. de Médecine*, 1891.

vasculaires suivantes : « Suivant les cas, on constate soit de la péri, soit de l'endartérite, péri-artérite souvent très accusée, mais invoquée à tort pour affirmer le point de départ vasculaire du processus, car, en réalité, le tissu conjonctif constituant le péri-artère appartient moins aux vaisseaux qu'aux espaces interstitiels, et il est accessible aux mêmes influences que ces derniers.

« Mais, du côté de l'endartère, les lésions sont également fréquentes ; les auteurs relèvent, en effet, soit des points athéromateux, en rapport avec l'extrême fréquence de ces lésions chez des sujets âgés, soit une infiltration embryonnaire progressant de dehors en dedans et dissociant la tunique moyenne, soit enfin, dans les cas aigus ou subaigus, des lésions d'endartérite inflammatoire, et non de simples lésions dégénératives parallèles aux lésions de même ordre du tissu conjonctif ».

La même série d'altérations se trouve relatée par Frentzel (1) qui décrit une forme chronique diffuse de myocardite sous forme de foyers répartis en divers points ; et par Krehl (2) qui, sur neuf cœurs d'alcooliques, mentionne l'hypertrophie du tissu conjonctif localisée autour des vaisseaux sous forme d'îlots et, de là, diffusant dans le myocarde, lésions relatées également par Bollinger (3) et Bauer dans le cœur des buveurs de bière.

(1) FRENTZEL. — *Charité-Annalen*, 1891.

(2) *Loc. cit.*

(3) BOLLINGER. — *Über die idiop. Herzvergrößerung*, Munich.

Kelle (1), cependant, en 1892, se refuse à identifier la myocardite chronique des jeunes avec les lésions coronaires des gens âgés et mentionne précisément, comme différence anatomo-pathologique, l'absence d'altérations vasculaires dans le premier cas.

C'est cette dernière opinion, entachée d'exclusivisme, à notre avis, que soutient aussi Letulle (2), lorsqu'il écrit : « Les lésions des vaisseaux coronaires s'associent souvent aux altérations chroniques du myocarde, mais si la coronarite est le satellite des lésions atrophiques du myocarde, elle ne saurait compter comme leur tutrice naturelle, encore moins comme leur agent pathogénique ».

Brault (3) va plus loin encore dans cette voie : pour lui les conséquences immédiates des lésions artérielles sont l'obstruction du vaisseau par thrombose ou embolie, ou encore l'ulcération par rupture ou anévrisme ; ni les inflammations aiguës, ni les chroniques ne prouvent une relation entre les altérations des vaisseaux et la sclérose. Le tissu conjonctif n'est pas davantage le point de départ de la lésion : il s'agit d'un processus d'inflammation chronique local qui évolue sur le tissu conjonctif au même titre que sur les autres éléments du parenchyme. La sclérose cardiaque, notamment, ne serait jamais qu'une altération partielle dérivant, soit de la propagation d'une endocardite pariétale, soit d'une infection micro-

(1) KELLE. — *Arch. fur. Klin. Med.* XLIX.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

bienne apportée par une branche des coronaires, soit, plus souvent, de la cicatrice d'un infarctus cardiaque.

Il ne nous paraît pas douteux, personnellement, que les deux altérations sont concomitantes en dépit de l'opinion de ces derniers auteurs ; dans tous les cœurs que nous avons examinés, les lésions conjonctives et les altérations des parois vasculaires marchaient toujours de pair. Mais un autre point est à considérer, c'est que la diminution de l'apport sanguin influe sur la marche des altérations conjonctives, comme Letulle (1), Weber et Blind (2) l'ont bien montré (œdème chronique, stase lymphatique, etc.). Or, cette ischémie peut être éminemment variable, suivant la nature et le siège des altérations vasculaires au niveau des coronaires et c'est, à notre avis, le point qui a passé inaperçu à nombre d'auteurs.

En effet, dans presque tous les travaux consacrés aux altérations des vaisseaux nourriciers du cœur, deux faits surtout ont été distingués : les oblitérations brusques des branches de division, et les oblitérations progressives à marche lente, se traduisant, au niveau du myocarde, par le processus de l'infarctus ou par celui de la sclérose dystrophique.

Le premier de ces faits a été constaté tout d'abord ; si nous laissons, en effet, de côté les travaux de Cruveilhier, Andral et même Pelvet (3), nous voyons

(1) LETULLE, — Plaqq. atroph. du myocarde. Soc. Méd. des Hôp., 1881.

(2) *Loc. cit.*

(3) PELVET. — Th. de Paris, 1867.

que Samuelson (1), Huber (2), Popoff (3) décrivent l'athérome et l'ossification des coronaires et démontrent que la myomalacie, les infarctus du cœur, les anévrismes pariétaux en sont la conséquence. Huber étend plus loin la théorie de l'oblitération artérielle et admet que les îlots fibreux sont des cicatrices d'infarctus musculaires consécutifs à la thrombose des rameaux vasculaires.

C'est également, avec quelques variations dans les détails l'opinion que défend Ziegler (4), dans son travail, sur la dégénérescence cardiaque par artériosclérose.

Il faut arriver à Weigert et surtout à Leyden (5), pour voir éclore la conception de la sténose progressive des rameaux artériels aboutissant à un processus fibreux. C'est ainsi que le premier de ces auteurs décrit, à côté des infarctus par oblitération brusque, l'obstruction lente, amenant l'atrophie des faisceaux musculaires et la formation des callosités du type conjonctif interstitiel.

Leyden décrit également, à côté de la thrombose des coronaires, la sclérose de ces vaisseaux avec sténose et oblitération lente et progressive, ayant pour conséquence la dégénérescence fibreuse du myocarde se présentant sous trois formes (par îlots disséminés, diffuse et anévrysmatique).

(1) SAMUELSON. — *Zeitsch. fur Klin. Med.*, 1881.

(2) HUBER. — *Virchows Archiv.*, 1882.

(3) POPOFF. — *Wratch*, 1882.

(4) *Anatomie path. génér. et spéc.*, 1881.

(5) LEYDEN. — *Zeitsch. fur Klin. Med.*, 1884.

Avec la thèse de Weber, inspirée par Huchard, nous voyons apparaître l'expression de *sclérose dystrophique*, c'est-à-dire liée à l'insuffisance progressive de l'apport sanguin due à l'endartériolite oblitérante, ischémie qui détermine la mort des éléments nobles, l'hyperplasie du tissu conjonctif et fait toujours sentir ses premiers effets dans les points les plus éloignés du vaisseau nourricier.

Cette conception de la sclérose s'échafaudant progressivement et lentement, a été reprise et adoptée dans l'ensemble par un grand nombre d'auteurs; nous ne ferons que mentionner Budor, Odriozola (1), Weber et Blind (2), etc. M. Huchard l'a complétée dans une série d'articles et dans son traité des affections du cœur. A l'étranger, nombre d'anatomopathologistes s'y rattachent sans réserves (Thiele, Ronde, etc.).

Jusqu'ici, comme nous le disions plus haut, les auteurs font peu de différence, au point de vue retentissement sur le myocarde, entre les différentes formes de lésions coronariennes; athérome et calcification des grosses branches, endartérite des rameaux de division, endartériolite des fins ramuscules, tout est mis sur le même plan; toutefois, quelques cliniciens ont eu l'attention attirée déjà sur les variations présentées par le processus coronarien.

Rindfleisch (3) distingue les plaques athéromateuses envahissant seulement la lumière des

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) RINDFLEISH, Berlin, 1890, *Über die Coronar Krankheiten.*

coronaires, la calcification sous forme de plaques et de tubes des branches principales, enfin les lésions artério-scléreuses des fines ramifications se distribuant d'une façon irrégulière sous le ventricule gauche.

Wieckzorek (1) admet, à son tour, parmi les altérations des coronaires, trois formes qu'il divise en aiguës, subaiguës et chroniques, surtout au point de vue clinique : la première qu'il considère comme une affection isolée des gros troncs, et dont il rapporte deux cas ayant déterminé la mort subite chez des gens âgés ; la troisième se rattachant à des cas de plus longue durée et où, à côté de lésions des gros troncs, on trouve des lésions artério-scléreuses des petits vaisseaux avec toutes leurs conséquences.

Enfin, M. Huchard a insisté longuement sur ce point au cours de son Traité ; il reconnaît, en effet, que certains grands athéromateux avec calcification des coronaires peuvent avoir un myocarde intact, mais il limite ces cas aux faits où les vaisseaux conservent un calibre normal ; d'autre part, il démontre qu'il n'existe pas de parallélisme obligé entre les lésions des artéριοles intra-cardiaques et l'athérome des grosses branches coronaires. « Il ne suffit pas, dit-il, de constater, à un examen trop rapide, l'intégrité des grosses artères cardiaques pour conclure à celle du myocarde, et réciproquement ».

C'est ce dernier point qui nous semble mériter toute l'attention dans l'étude de la sclérose cardiaque, car les localisations des lésions sur telle ou telle partie

(1) WIECKZOREK, — Diss. inaug, 1890.

de l'appareil circulatoire du cœur régissent très probablement le développement de cette sclérose au premier chef.

Les opinions des auteurs que nous venons d'énumérer se bornent toutes, en effet, à l'idée de la sclérose dystrophique par rétrécissement progressif, ou à celle de l'infarctus par oblitération brusque, c'est-à-dire, admettent une classification basée uniquement sur la marche des lésions vasculaires.

C'est insuffisant, à notre avis, la sténose *incomplète* des vaisseaux ne fait pas de sclérose, elle favorise simplement les altérations du tissu conjonctif et des éléments nobles, en diminuant l'irrigation de tel ou tel territoire, c'est-à-dire qu'elle déterminera l'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel normal du myocarde, mais sans aboutir jamais aux véritables placards scléreux ; pour que ceux-ci se produisent, il faut que l'oblitération vasculaire soit complète, c'est, en somme, la théorie de Ziegler, dite de la nécrose insulaire, avec tissu de cicatrice consécutif que nous admettons.

Nous assisterons donc ainsi au niveau, du myocarde, à deux phases successives : une première avec altérations progressives de la trame conjonctive normale du cœur qui s'épaissit et se sclérose, une seconde, avec oblitérations artérielles multiples, infarctus disséminés et placards fibreux consécutifs, cette dernière phase se développant soit d'une façon intense et rapide, soit, au contraire, de manière lente et discrète.

Or, il est certain que les phénomènes d'endartérite réaliseront au maximum les troubles d'ischémie avec leurs conséquences au fur et à mesure qu'ils

porteront sur des vaisseaux de plus petit calibre ; même en admettant que les artères du cœur ne soient pas terminales, il n'en est pas moins évident que les phénomènes de suppléance circulatoire existeront de moins en moins, au fur et à mesure qu'on s'enfonce dans l'épaisseur du myocarde. S'ils se produisent encore d'une façon certaine lorsqu'il s'agit des premières branches de division ou même du tronc principal de la coronaire antérieure ou postérieure, les altérations du myocarde, beaucoup plus intenses et généralisées dans les cas de lésions des artérioles, viennent nous prouver qu'il n'en est plus de même si l'endartérite s'est prolongée jusque-là.

C'est ce que Huchard a bien mis en relief lorsqu'il distingue les athéromateux et les artério-scléreux, en disant : au point de vue clinique, les uns sont des vasculaires, les autres des viscéraux.

Suivant donc que le processus sera plus ou moins généralisé aux petits vaisseaux, les lésions seront plus ou moins intenses au niveau du myocarde.

Or, dans un premier ordre de faits, les altérations des artérioles sont nulles, tandis que les gros troncs des coronaires sont scléreux, calcifiés et rétrécis, c'est ce que l'on observe surtout chez les vieillards athéromateux. Que l'on voie, en effet, dans les manifestations athéromateuses, avec H. Martin, une artérite oblitérante des *vasa vasorum* limitée aux gros troncs vasculaires, où que l'on fasse des plaques d'athérome des manifestations morbides localisées, dues au surmenage de tout le système artériel, ou à une auto-intoxication lente et progressive dans un organisme

peu à peu insuffisant par suite de l'évolution sénile, le fait clinique n'en existe pas moins, et paraît être le type des altérations éminemment torpides et chroniques : dans ce cas, lésions insignifiantes du myocarde.

Dans un second ordre de faits au contraire, sous l'influence d'intoxications ou d'infections diverses, les altérations se propagent à tout l'appareil vasculaire du cœur jusque dans ses plus fines branches ; elles se diffusent depuis l'embouchure des coronaires jusqu'aux artérioles de distribution, et cela d'une façon égale et généralisée, au lieu de se limiter en s'exagérant aux premières portions du système coronaire ; dès lors, altérations plus profondes et plus rapides du myocarde.

Mais, ici encore, dans ce cadre clinique qui correspond à ce que l'on a qualifié d'artério-sclérose généralisée, nous distinguerons deux ordres de faits en raison de l'intensité et de la rapidité d'action du processus sur le tissu conjonctif et les vaisseaux : des cas à marche lente, les plus fréquents, semble-t-il, et des cas à marche rapide, relevant d'une étiologie spéciale, comme nous le verrons plus loin.

Nous distinguerons donc, dans les chapitres suivants, des entités anatomo-pathologiques correspondant aux cas suivants :

1^o Les lésions athéromateuses des coronaires, associées à l'athérome aortique, chez les vieillards, localisées aux troncs principaux, sans extension aux artérioles inta-myocardiques, et sans retentissement sur le myocarde.

2^o Les lésions des coronaires à évolution plus rapide, diffuses dans toute l'étendue de ces vaisseaux, y compris les petites branches sous forme d'endo-périartérite et déterminant la sclérose du myocarde. Ce type comprenant :

a) Les lésions à marche lente, relevant de processus toxiques divers, prédominant dans le territoire de la coronaire antérieure, pouvant se limiter à un plus ou moins grand nombre de branches et se caractérisant par la répartition de la sclérose en foyers plus ou moins confluent.

b) Les lésions à marche rapide, sous forme d'endo-péri-artérite diffuse et généralisée, intéressant tout le myocarde, et paraissant relever d'une étiologie spéciale (syphilis en particulier).

Ce sont ces trois types différents que nous allons successivement passer en revue, au point de vue de leur évolution, de leur anatomie pathologique et de leur étiologie, après avoir envisagé le type du cœur rénal vrai dont ils doivent être distingués.

CHAPITRE III

Des causes intervenant dans la production de l'hypertrophie, et notamment de l'hypertrophie sans sclérose. — Du cœur rénal vrai.

Nous avons envisagé, dans le chapitre précédent, les causes qui interviennent dans la production de la sclérose du myocarde, et montré que, plus particulièrement, les lésions artérielles jouent un rôle prépondérant en se localisant au niveau du cœur.

Cette donnée des lésions vasculaires, créée depuis les recherches de Gull et Sutton (1), a pris une prépondérance telle que l'on en est arrivé à la considérer comme agissant également à peu près seule pour déterminer et l'hypertrophie et la sclérose. Elle peut se résumer ainsi : l'atrophie du rein et l'hypertrophie du cœur sont des co-effets de la lésion générale du système vasculaire, de la fibrose-artériocapillaire, les auteurs qui la soutiennent en voyant la preuve dans ce fait que l'hypertrophie cardiaque, avec dégénéres-

(1) *Loc. cit.*

cence fibro-hyaline des vaisseaux, s'observe au début, de toute altération rénale.

C'est l'idée également admise par Mahomed (1), qui considère l'élévation de la tension artérielle dans le stade préalbuminurique comme liée à l'artério-fibrose antérieure à la lésion du rein.

M. Huchard (2) a, lui aussi, vigoureusement soutenu cette donnée du processus artériel dominant la scène et, comme il le dit lui-même : « Quand on étudie les cardiopathies artérielles, on attache une plus haute importance au grand processus de l'artério-sclérose qu'à son stade prémonitoire, car lui seul est capable de produire les divers symptômes mis d'ordinaire sur le compte du brightisme », et il ajoute plus loin : « Il ne faut pas encourir le reproche de voir toujours et partout la néphrite, et de méconnaître les diverses localisations de l'artério-sclérose ».

Hasenfeld (3), dans un travail récent, a même été plus loin, et voulu établir des classifications dans le retentissement des lésions artério-scléreuses sur le cœur ; d'après lui l'artério-sclérose ne produit d'hypertrophie du cœur gauche que lorsque les artères splanchniques ou l'aorte au-dessus du diaphragme sont fortement lésées, dans les autres districts vasculaires, cette lésion ne semble pas provoquer d'hypertrophie cardiaque, c'est ainsi que, dans les cas observés par lui, l'hypertrophie du ventricule gauche était très peu marquée, en raison de l'inté-

(1) MAHOMED. — *Med. chir. Trans.*, 1874.

(2) *Loc. cit.*

(3) HASENFELD. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1897.

grité des ramifications terminales vasculaires de l'intestin et du développement variable de la sclérose dans les gros troncs splanchniques. Dans les cas de rein contracté, toutes les parties du cœur sont hypertrophiées d'une façon égale, si les lésions des vaisseaux splanchniques sont nulles, tandis que, si elles sont très marquées, l'hypertrophie du ventricule gauche prédomine.

Nous ne voulons pas multiplier l'énumération des travaux consacrés à cet ordre d'idées, mais nous ferons remarquer que cette théorie, trop absolue, de la généralisation des lésions vasculaires a contre elle deux séries de faits :

1^o les cas où la sclérose artérielle est très inégalement répartie sur le rein et sur le cœur, fait que nous mettrons en relief plus loin, et que M. Huchard a expliqué par des localisations différentes du processus artério-scléreux, sans donner d'explications plausibles à ces variations ;

2^o les cas où le rein atrophié coexiste avec une intégrité à peu près complète des petits vaisseaux, et l'absence de sclérose notable dans le myocarde.

C'est de ce dernier ordre de faits que nous voulons nous occuper ici ; autrement dit, doit-on admettre que des lésions localisées primitivement au rein, sont susceptibles de déterminer l'hypertrophie du cœur, en l'absence d'altérations vasculaires diffuses ?

Deux points sont ici à considérer : l'action est-elle exercée par la lésion rénale comme *primum movens* ? Des faits expérimentaux tendent à montrer que son

intervention est notable. Grawitz et Israël (1), en rétrécissant le calibre de l'artère rénale et en enlevant un des reins, produisent l'hypertrophie du ventricule gauche, sans observer toutefois aucune augmentation de la pression intra-vasculaire. Lewinski (2), en ramenant, par une ligature, les artères rénales à la moitié de leur calibre, constate, au bout de quelques semaines, une atrophie considérable des reins et, consécutivement, l'hypertrophie du ventricule gauche, avec hypertension. Strauss (3) enfin, pratique la ligature de l'uretère chez des cobayes ; il produit ainsi l'atrophie du rein ; en même temps les parois du ventricule gauche augmentent d'épaisseur, sans lésions de myocardite toutefois.

Par contre, Chiaruttini (4), en provoquant, chez de jeunes chats, la sclérose du rein, par des cautérisations larges au thermo-cautère de la surface de l'organe, n'a jamais constaté d'hypertrophie du cœur.

De nombreux faits cliniques semblent concorder, d'ailleurs, avec les faits expérimentaux, et montrer que des altérations chroniques, localisées au rein, entraînent l'hypertrophie du cœur ; Roth (5), cité par M. Potain, mentionne l'augmentation de volume du cœur au cours des rétrécissements de l'uretère. L'hydronéphrose, l'hypertrophie de la prostate, par les lésions rénales qu'elles déterminent secondaire-

(1) GRAWITZ. — *Virchows Archiv.*, 1879.

(2) LEWINSKI. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1880.

(3) STRAUSS. — *Arch. génér. de Médecine*, 1882.

(4) CHIARUTTINI. — *Clin. Méd.*, 1898.

(5) WURTZBOURG *Med. Zeitsch.*, 1869.

ment produisent le même effet, comme le prouvent les observations de Friedrich (1), Potain (2), etc. Les néphrites ascendantes, liées à l'infection des voies urinaires et entraînant l'atrophie rénale consécutive, s'accompagnent, elle, aussi, de retentissement cardiaque, ainsi que le mentionnent Exchaquet (3), Weill (4), Pitres (5). Enfin, tout aussi démonstratifs sont les cas publiés par Strauss et Artaud (6), sur les hypertrophies cardiaques observées au niveau du ventricule gauche, dans les faits de compression urétérale par carcinose utérine, le cœur atteignant une épaisseur de 15 à 20 millim. et un poids variant entre 300 et 450 gr. A cette énumération, déjà longue, on peut joindre les cas de cœur hypertrophié dans la dégénérescence polykystique du rein, ainsi que plusieurs exemples en ont été rapportés à la Société Anatomique au cours de ces dernières années.

Tels sont les faits; Lécorché et Talamon (7) font, d'ailleurs, ressortir que, si, dans ces cas, l'hypertrophie du cœur n'atteint jamais le degré qu'elle présente dans le rein atrophique vrai, c'est que la lésion rénale est ici d'allure plus subaiguë que chronique et qu'en outre l'état général du sujet est d'ordinaire mauvais.

(1) *Canstatt's-Jahresb.*, 1863.

(2) POTAIN. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1875.

(3) EXCHAQUET. — *Th. de Paris*, 1876.

(4) WEILL. — *Th. de Paris*, 1882.

(5) PITRES. — *Th. d'Agrég.*, 1878.

(6) STRAUSS et ARTAUD. — *Arch. de Méd.*, 1882. *R. de Méd.*, 1883.

(7) *Loc. cit.*

Mais de quelle façon cette altération rénale retentit-elle sur le cœur ?

Traube, et après lui, Dickinson et Thomma (1), ont admis qu'il y avait, au niveau du rein contracté, un obstacle réel à la circulation, qui exerçait sur le cœur une action comparable à celle que produit le rétrécissement aortique.

M. Potain (2) a montré que cette pathogénie n'était pas suffisante, et il invoque une triple cause : 1^o la résistance au niveau du rein lui-même ; 2^o l'insuffisance de l'action dépurative du rein dont l'effet serait une action réflexe due à l'influence du sang chargé de produits toxiques amenant tout d'abord un excès de tonicité au niveau du capillaire, puis un épaississement phlegmasique de la paroi de ces mêmes petits vaisseaux. 3^o des troubles d'ordre nerveux portant sur l'appareil moteur du cœur, et liés à ces mêmes causes d'intoxication.

D'autres auteurs ont admis non pas une altération phlegmasique des parois des capillaires, mais une hypertrophie de leurs fibres musculaires reconnaissant la même pathogénie que l'hypertrophie cardiaque ; cette opinion, qui est celle de Galabin et d'Ewald, est, du reste, rejetée par la plupart des histologistes.

Cette donnée des phénomènes d'intoxication est, d'ailleurs, de plus en plus admise. De Dominicis (3) l'a développée de la façon suivante : « Le cœur est

(1) THOMA. — *Virchow Archiv.*, 1877.

(2) POTAIN. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1875.

(3) De DOMINICIS. — *Wiener Med. Wochens.*, 1896.

soumis à l'action des excitants chimiques comme à celle des excitants physiques, les premiers peuvent exercer leur effet sur le cœur et sur les vaisseaux, déterminant au début une exagération des phénomènes circulatoires avec hypertrophie, et secondairement des altérations qui gênent le cours du sang, en augmentant les résistances. Les lésions de la circulation rénale ne suffisent pas, puisque Dominicus a pu détruire le réseau artériel dans les deux reins d'un chien, sans constater aucune modification de la tension et aucune hypertrophie cardiaque au début ; ces expériences montrent donc qu'au cours des affections du rein, le cœur peut s'hypertrophier sans lésions anatomiques des vaisseaux et, en second lieu, qu'il faut invoquer, non seulement des conditions hydrauliques, mais encore un état chronique d'auto-intoxication, déterminant l'hypertrophie par son action directe sur l'appareil circulatoire.

Nous ajouterons que l'action des produits toxiques s'étend, à la longue, non seulement sur les vaisseaux, mais sur le tissu conjonctif du myocarde et c'est là ce qui explique que l'on ne trouve jamais l'hypertrophie absolument pure du cœur, pour peu que l'affection se soit prolongée.

Voici donc la succession des phénomènes pathogéniques élucidée ; l'étiologie de cette série de faits que nous considérons comme le type du *cœur rénal vrai*, est évidemment un peu spéciale. Elle relève nettement des cas où le processus infectieux ou toxique porte primitivement sur le rein au maximum déterminant rapidement des phénomènes d'altéra-

tions profondes du parenchyme, en respectant l'appareil circulatoire général.

Ce sont donc surtout les néphrites dues aux infections de la jeunesse, quelquefois même de l'enfance à un moment où les autres causes d'intoxication chroniques font défaut qui doivent surtout être accusées ici, — néphrites liées aux infections gastro-intestinales du premier âge, néphrites des fièvres éruptives et de la scarlatine, au premier rang, néphrites évoluant à bas bruit, consécutives à la diphtérie, à la fièvre typhoïde, etc.

Cette forme de cœur rénal vrai s'établira aussi consécutivement à ces néphrites aiguës dites à *frigore* que l'on voit apparaître brusquement chez des sujets jeunes, se livrant à des travaux pénibles et qui, après une première poussée à grand fracas, continuent silencieusement pendant plusieurs années.

Besançon (1), dans sa thèse, invoque une pathogénie spéciale pour expliquer la néphrite chronique chez certains jeunes sujets (aplasie artérielle) et, dans ces cas, il aurait très souvent constaté une hypertrophie pure du cœur.

Chez les femmes, certaines néphrites évoluant au cours d'une grossesse, ou à la suite d'un accouchement avec phénomènes infectieux, peuvent, elles aussi, déterminer les altérations cardiaques que nous décrivons ici.

Enfin, certains auteurs ont admis une localisation rénale exclusive du saturnisme, déterminant une

(1) BESANÇON. — Th. de Paris, 1889.

atrophie progressive de l'organe, et qui pourrait ainsi déterminer l'hypertrophie du cœur, sans lésions de sclérose — nous ferons des réserves sur cette donnée étiologique, en raison de la difficulté que l'on éprouve à relever des cas types, dépourvus de toute autre cause d'intoxication, et de toute altération du système circulatoire—. C'est ce que prouvent deux des observations de la thèse de notre maître, M. Paviot (1), portant sur des sujets jeunes, et montrant, à côté de l'hypertrophie du cœur, des lésions athéromateuses de la crosse de l'aorte déjà accusées.

Nous réduirons à ces données l'étiologie de l'affection, les néphrites chroniques d'individus plus âgés pouvant être associées à d'autres altérations, ou dues à des causes diverses, et par là même étant plus discutables.

Dans les cas que nous étudions ici, le cœur se présente, au point de vue macroscopique, avec un aspect caractéristique, mais des variations d'un sujet à l'autre dont MM. Lécorché et Talamon ont bien fixé les causes :

- 1° L'ancienneté de la lésion rénale;
- 2° Le mode d'évolution de l'inflammation atrophique du rein;
- 3° L'âge du sujet;
- 4° Les conditions de santé générale au milieu desquelles a évolué l'affection.

Plus la cause adultérante du rein aura exercé son

(1) PAVIOT. — Th. de Lyon, 1895.

action dans le jeune âge, plus l'affection aura évolué silencieusement, sans poussées de néphrite aiguë, sans accidents asystoliques, plus le sujet aura vécu à l'abri de toute affection intercurrente ou de toute influence débilitante, plus alors, les lésions caractéristiques de l'hypertrophie pure du myocarde se retrouveront dans toute leur netteté.

Dans les cas-types, le cœur apparaît volumineux, augmenté dans ses dimensions et dans son poids, pouvant atteindre 5 à 600 gr., et l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche à l'exclusion du droit. Les parois du ventricule sont doublées ou triplées d'épaisseur ; au lieu de 12 à 14 millim., elles mesurent 15, 18, 20 millim. ; les piliers de la mitrale sont, de même, doublés de volume, gros comme l'index ou le pouce ; la cavité ventriculaire est normale ou rétrécie ; le tissu du cœur est épais, ferme, charnu, d'une couleur rouge et, à l'œil nu, on ne voit ni dans les parois, ni dans les piliers, de traces de sclérose ; les valvules sont souples, transparentes, sans induration, ni rétraction. Les coronaires, avec des orifices parfaitement libres, ne présentent, sur aucun point de leur parcours, d'amas calcaires, ou même d'épaississement des parois ; leurs courbures sont régulières sans sinuosités exagérées. L'endocarde est normal, d'une teinte légèrement rose, sans aspect fibreux. L'aorte est dépourvue d'athérome.

En ce qui concerne l'étude microscopique de ces cœurs, elle nous révèle immédiatement une chose, c'est que cette forme d'hypertrophie n'est jamais absolument *pure* et, qu'à ce point de vue, l'expres-

sion d'hypertrophie sans sclérose n'est pas exacte ; il serait plus exact de dire : hypertrophie très accusée avec *sclérose réduite au minimum*.

C'est qu'en effet, ici encore, différentes raisons peuvent intervenir pour adultérer le tissu conjonctif ; indépendamment de l'action toxique, que nous étudierons plus loin : d'autres causes ont pu agir sur le tissu interstitiel du myocarde, : reliquats cicatriciels de lésions aiguës anciennes, altérations d'ordre asystolique, apparues dans les derniers mois de la vie.

Aussi Lécorché et Talamon, en citant les trois cas-types qu'ils ont observés, sont-ils obligés de reconnaître qu'un seul est absolument pur de toute sclérose ; dans les deux autres, quoiqu'il s'agisse d'individus de 18 et 20 ans, ils ont noté des lésions débutantes d'endo-péri-artérite.

Dans les deux cas que nous avons examinés, les lésions d'hypertrophie sont extrêmement marquées. Sur les coupes transversales on trouve les fibres musculaires volumineuses d'un beau rouge par le picro-carmin, serrées les unes contre les autres, avec leur forme normale ; nulle part, il n'y a de points en voie de dégénérescence, de faisceaux atrophiés, de vacuolisation et, sur des champs entiers du microscope, il semble que l'on ait affaire à un myocarde absolument indemne. Mais, si l'on examine tous les points de la préparation, on note, autour des vaisseaux, de petites zones de sclérose péri-artérielle ; assurément la lésion est, ici, réduite au minimum ; elle se décèle seulement par une petite masse trian-

gulaire, colorée en rose, circonscrivant le vaisseau et poussant à très faible distance de petits prolongements scléreux, presque fibrillaires ; mais elle existe néanmoins. Ce n'est pas, en effet, seulement le tissu conjonctif inter-fasciculaire, à la période de sclérose molle ; il s'agit, là, d'un tissu d'aspect fibreux, uniforme, tranchant nettement sur le reste du myocarde. Le péri-artère est également augmenté d'épaisseur, et si les différentes tuniques sont reconnaissables, si la lumière du vaisseau est toujours perméable, l'endartère, en des points très limités, offre un peu de boursofflement et fait saillie à l'intérieur ; de même, les travées inter-fasciculaires qui en émanent, si elles ne sont pas volumineuses, si elles ne forment pas de véritables bandes dissociant le myocarde, n'en existent pas moins, et leur présence ne saurait être niée. Au niveau des cavités droites, par contre, le myocarde est intact ; nulle part, nous n'avons trouvé de sclérose, et l'épaisseur de la paroi n'est pas augmentée d'ailleurs. L'endocarde est partout normal.

Les coupes pratiquées sur les coronaires nous ont montré une intégrité parfaite, les tuniques dans leurs rapports habituels, l'endartère avec son épaisseur normale.

Quelles sont les causes susceptibles d'expliquer les lésions discrètes, mais réelles de sclérose ? Il est fort probable qu'ici il faut admettre surtout des phénomènes toxiques venant exciter le tissu conjonctif de par le fait de la mauvaise dépuración. « Dans le cœur rénal, proprement dit, l'épaississement de la travée conjonctive pourrait fort bien dépendre, en

partie, d'un œdème interstitiel, de nature toxique, l'agent causal provenant de l'auto-intoxication chronique » (vaso-dilatation par les toxines) (Weber et Blind). Il est probable qu'ici les altérations sont réduites au minimum, parce que le sujet est jeune, les coronaires intactes et que l'endartérite des artérioles de distribution est à peu près nulle.

Pour en avoir fini avec la question, il nous faut mettre en relief, l'évolution un peu spéciale de cette forme d'hypertrophie cardiaque; il s'agit, en général, de sujets jeunes n'ayant pas dépassé la trentaine, présentant, dans leurs antécédents, une scarlatine, une maladie infectieuse nette, avec albuminurie à ce moment, ou chez lesquels on a constaté, depuis de longues années, une notable quantité d'albumine sans cause précise. Leur aspect clinique est particulier : le teint pâle, le faciès légèrement bouffi. Ils accusent des phénomènes variables : dyspnée d'effort chez certains, palpitations chez d'autres, parfois aussi céphalées, troubles oculaires, accidents gastro-intestinaux. Au premier abord, étant donné leur âge, ils seront pris souvent pour des chlorotiques, mais l'examen décèle l'albuminurie, avec urines claires, abondantes, l'hypertrophie du cœur et le bruit de galop. Après un certain temps de périodes d'amélioration et d'aggravation, suivant le régime observé, on voit se développer soit des phénomènes urémiques sous toutes leurs formes, soit des accidents asystoliques, à moins qu'une affection intercurrente (pneumonie, péricardite), ne détermine l'issue fatale.

La mort est, le plus souvent, due à l'urémie et l'état

du rein en donne une explication plausible; c'est, en effet, dans ces cas et surtout lorsque l'affection a évolué pendant de longues années, lorsque le rein, suivant l'expression de Lécorché et Talamon, s'est atrophié pièce par pièce, que l'on trouve les altérations profondes et diffuses de tout le parenchyme : dégénérescence fibro-hyaline des glomérules, vastes nappes de sclérose diffuse, à des degrés divers dans leur évolution ; épaissement des parois, dégénérescences, puis atrophie de l'épithélium au niveau des tubes contournés, endo-péri-artérite des artérioles et des artères de la voûte, tout autant de faits qui expliquent la production, au bout d'un temps donné, des grands phénomènes d'auto-intoxication, pas insuffisance du fonctionnement rénal.

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de notre maître M. le Dr JOSSERAND.)

SCARLATINE AVEC NÉPHRITE DANS L'ENFANCE. — ALBUMINURIE PERSISTANTE. — NÉPHRITE CHRONIQUE. — POUSSÉE INTERCURRENTE DE NÉPHRITE AIGUE. — HYPERTROPHIE DU CŒUR. — MORT D'URÉMIE COMATEUSE.

A l'autopsie. — *Reins assez gros, un peu décolorés avec capsule adhérente.* — *Cœur de Traube avec péricardite ultime.* — *Epanchement dans la plèvre gauche.* — *Œdème cérébral assez marqué.*

S..., Emma, 24 ans, couturière, entrée salle Ste-Marie, le 24 juin 1898, morte le 12 juillet 1898.

Rien dans les antécédents héréditaires. Père et mère vivants

et bien portants. Un frère mort jeune d'affection indéterminée.

Au point de vue personnel pas de grandes maladies dans l'enfance, pas d'accidents scrofuleux. Bonne santé jusqu'à l'âge de 11 ans ; à ce moment elle fut atteinte de scarlatine relativement légère, soignée à la Charité, et au cours de laquelle elle aurait beaucoup enflé, à son dire ; elle ne se rappelle pas, l'état des urines .

Depuis lors, elle a gardé une santé assez chancelante ; elle est en effet, de petite taille, maigre, pâle, elle dit avoir toujours eu des céphalées fréquentes et une polyurie notable. Réglée à 12 ans, toujours très irrégulièrement et peu abondamment. Pas d'éthylisme. Pas de signes de spécificité. Pas de pertes blanches.

Pas de grossesses, ni de fausses couches. La malade n'est pas mariée.

Vers l'âge de 15 ans, premier séjour dans les hôpitaux, après avoir été soignée chez elle comme anémique. A ce moment, on aurait constaté de l'albumine dans les urines. Mise au régime lacté, elle est sortie améliorée après deux mois de traitement.

Néanmoins elle a, depuis cette époque, des palpitations, une dyspnée d'effort très marquée, des céphalées sans troubles oculaires ; elle tousse presque tous les hivers. La polyurie est notable : la malade se lève trois à quatre fois par nuit, et elle dit elle-même que ses urines sont claires comme de l'eau.

L'année dernière, à la suite d'un refroidissement, œdème généralisé avec bouffissure de la face. Céphalées violentes, urines rares et très troubles, elle est alors entrée à l'Hôtel-Dieu, où elle a fait un nouveau séjour de deux mois ; l'œdème a progressivement disparu, mais alors, on aurait constaté, dit-elle, quelque chose du côté du cœur.

Depuis cette époque, elle ne s'est jamais rétablie, elle est incapable de tout travail, l'œdème des jambes reparait au moindre effort, et la dyspnée est prompte à apparaître,

céphalées répétées ; sensation de brouillard devant les yeux, quelques troubles gastro-intestinaux, vomissements depuis une huitaine de jours, pour lesquels la malade entre à l'hôpital.

A l'entrée l'état général est mauvais, le facies pâle, les paupières bouffies, un peu d'œdème malléolaire.

Céphalées persistantes frontale et occipitale. Les pupilles sont égales, un peu serrées. Pas d'épistaxis.

La langue est saburrale, l'appétit nul ; vomissements muqueux à diverses reprises depuis l'entrée. Pas de diarrhée.

Le foie et la rate sont normaux.

La palpation de l'estomac montre un peu de dilatation avec clapotage. Rien du côté de l'abdomen.

Les mictions sont fréquentes, peu abondantes, avec douleurs lombaires ; les urines, pâles, contiennent un disque net d'albumine.

Aux poumons on ne trouve que quelques râles disséminés aux deux bases.

Au cœur la pointe bat nettement dans le 6^e espace, le choc est bien perçu, et on sent même à la main un rythme de galop qui est également très perceptible à l'oreille, constant, avec maximum au lieu d'élection. Pas d'arythmie. Pas de souffle ; les bruits sont bien frappés à la base.

Rien du côté de l'aorte et des vaisseaux du cou.

Le pouls radial est un peu rapide, tendu, les parois des artères ne sont pas dures. Température normale.

30 juin. — Le régime lacté n'amène qu'une amélioration très relative ; la quantité d'albumine est stationnaire. Persistance du rythme de galop. Céphalées toujours vives. Seuls les symptômes gastriques se sont amendés, les vomissements ont cessé.

8 juillet. — La malade accuse des céphalées très violentes, elle est dans un état de torpeur manifeste, et elle aurait un peu de délire paisible la nuit. La quantité des urines a diminué, elles sont plus hautes en couleur, le taux de l'albumine est le même. Quelques vomissements muqueux et bilieux. Le rythme de galop persiste,

10 juillet. — La malade est dans un état voisin du coma; pupilles égales mais serrées, pas de convulsion. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, sans souffle, pas d'arythmie, le bruit de galop est peu perceptible.

12 juillet. — Coma complet. Après une saignée de 200 gr., légère amélioration, injection de sérum artificiel le 11. Dans la nuit du 12 au 13, la malade retombe dans le coma; le 13 au matin, respiration lente sans rythme de Cheyne-Stokes. Bruits du cœur sourds et ralentis. Mort sans autres phénomènes.

Autopsie 24 heures après la mort.

Cœur : $P = 500$ grammes. — Le péricarde incisé contient 150 gr. d'un liquide louche avec quelques fausses membranes. Grosse hypertrophie du ventricule gauche qui fait saillie sur le reste des cavités plutôt flasques. Coronaires et aorte absolument saines. Sur les coupes le myocarde apparaît épais, rouge, sans trace de sclérose, sans plaques fibreuses ni points décolorés. Les parois du ventricule gauche, notamment, et les piliers de la mitrale sont nettement augmentés de volume. Les parois des cavités droites ne sont pas notablement hypertrophiées. Quelques caillots de date récente. Les valvules sont absolument saines.

Poumons : sont un peu emphysémateux; pas de lésions tuberculeuses des sommets, pas d'adhérences. Quelques zones d'atélectasie aux bases. À gauche, épanchement de liquide citrin, 300 gr. environ.

Le foie (1250 gr.) est petit, décoloré, ainsi que la rate (100 gr.).

Les reins ($D = 120$, $G = 110$) sont assez gros, de coloration bigarrée avec zones blanches et rouges alternant; la capsule, un peu épaissie, est adhérente et son ablation donne à la surface de l'organe un aspect chagriné. Pas de kystes. Consistance dure de l'organe avec substance corticale réduite de volume et blanche à la coupe.

Au cerveau. — (Edème cérébral assez marqué avec congestion généralisée des circonvolutions,

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les pièces recueillies dans l'alcool à 90°, durcies à la gomme et colorées au picro-carmin, comprennent divers fragments du cœur, et le rein.

1° *Coronaires*. — Les coupes portent sur la première portion de la coronaire antérieure et montrent une intégrité à peu près absolue du vaisseau: c'est à peine si l'endartère apparaît légèrement augmenté de volume. Pas de péri-artérite.

2° *Ventricule gauche*. — a) portion antérieure. Sur toute la surface de la coupe, le tissu musculaire du cœur apparaît avec sa disposition habituelle; les fibres cardiaques, coupées transversalement, sont volumineuses, bien colorées, serrées les unes contre les autres; aucune d'elle n'est atrophiée ou ne présente de coloration rouge brun; sur les coupes longitudinales la striation est bien conservée, pas d'état segmentaire. Pas d'hémorrhagies interstitielles. Les vaisseaux ont tous leur calibre habituel, l'endartère n'a pas bourgeonné et n'est pas épaissie; au niveau de quelques-uns d'entre eux seulement, la tunique interne est festonnée et la lumière a pris l'aspect d'une fente. La péri-artérite existe assez nette; la tunique externe présente à peu près le double de son épaisseur; tout autour du vaisseau on trouve une zone de tissu conjonctif d'aspect fibrillaire, bien coloré en rose; les travées qui s'en détachent sont peu considérables, au nombre de trois à quatre par îlot scléreux; elles correspondent au tissu conjonctif intra-fasciculaire et tranchent sur le reste du muscle cardiaque par leur teinte rose pâle. Elles ont un aspect uniforme et ne pénètrent pas entre les fibres cardiaques qui sont indemnes, même à leur contact. D'ailleurs, cette disposition ne se présente qu'au niveau des grosses travées conjonctives normales. Dans l'épaisseur du myocarde, loin des vaisseaux, le tissu interstitiel a sa disposition habituelle. C'est de loin en loin seulement que l'on retrouve quelques traînées filiformes, d'aspect scléreux. Ce processus est un

peu plus accusé dans la zone sous-péricardique. Pas d'épaississement du myocarde. Pas de sclérose d'origine endocardique.

3° *Ventricule gauche*. — b) portion postérieure. Le dispositif général est le même que dans la coupe précédente; de plus on constate, immédiatement au-dessous du feuillet viscéral du péricarde, des amas de petites cellules d'allure inflammatoire et, en un point, une bande scléreuse paraissant plus ancienne et correspondant à un épaississement notable mais limité de l'endocarde.

4° *Ventricule droit*. — Le myocarde apparaît ici dans un état d'intégrité remarquable; c'est à peine si les travées conjonctives inter-fasciculaires paraissent de loin en loin un peu élargies, d'ailleurs assez mal colorées par le picro carmin, avec d'assez nombreuses cellules connectives, donnant ainsi l'impression d'un tissu jeune en voie d'organisation.

5° *Oreillette gauche*. — Un peu d'hypertrophie des parois, mais pas de sclérose.

6° *Oreillette droite*. — Rien de particulier.

7° *Pilier de la mitrale*. — Notablement volumineux sur ses coupes transversales; on est frappé d'un certain degré d'augmentation de diamètre des fibres musculaires; elles sont extrêmement serrées les unes contre les autres, sans altérations appréciables. La sclérose observée y est très discrète, toujours localisée au niveau des vaisseaux et des espaces conjonctifs normaux; même en ces points, d'ailleurs, elle est aussi réduite que possible et se dessine seulement sous forme de petites zones étoilées. Pas de sclérose d'origine endocardique.

8° *Reins*. — Sur les coupes on trouve des points où les tubes sont élargis et oblitérés par quelques cylindres. Mais la sclérose est déjà très avancée; le tissu conjonctif occupe de larges intervalles; les tubes sont aplatis, déformés; certains glomérules ont pris l'aspect de blocs fibreux à couches

concentriques ; d'autres sont, au contraire, à peine lésés. Il existe un certain degré d'endo-périartérite.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de notre collègue GONDRAND.)

ALBUMINURIE DATANT DE L'ENFANCE DE CAUSE INDÉTERMINÉE, —
NÉPHRITE CHRONIQUE. — HYPERTROPHIE NOTABLE DU CŒUR,
AVEC PHÉNOMÈNES TERMINAUX DE DÉCHÉANCE CARDIAQUE. —
POUSSÉE INTERMITTENTE AIGUE. — MORT PAR ÉRYSIPÈLE
FACIAL.

A l'autopsie. — *Reins atrophiés, scléreux. — Cœur de Traube avec dilatation des cavités droites. — Congestion légère des bases.*

S..., Raphaël, 25 ans, serrurier, entré salle St-Nizier, le 20 novembre 1897. Mort le 15 mars 1897.

Rien dans les antécédents héréditaires. Père et mère morts âgés.

Le malade ne se rappelle aucune maladie infectieuse grave, fièvres éruptives, fièvre typhoïde ou autre. Pas d'accidents scrofuleux du jeune âge.

Enfance malade : le développement de l'individu est médiocre : il est de petite taille, les muscles peu développés.

A 12 ans, il se souvient qu'à l'occasion d'une bronchite on a examiné, pour la première fois, ses urines à l'hôpital et qu'elles contenaient de l'albumine.

Il n'a jamais pu se livrer à des travaux très pénibles, s'enrhumait facilement l'hiver. A 15 ans, nouveau séjour à l'hôpital où on le mit au régime lacté.

Jusqu'à l'âge de 20 ans, pas d'accidents notables. Il nie complètement l'alcoolisme et la syphilis.

Envoyé au régiment à l'âge de 20 ans, ses urines n'étaient pas albumineuses au moment du Conseil de révision. Mais,

six mois après, à la suite d'une marche forcée sous la pluie, œdème généralisé, poussée de néphrite aiguë pour laquelle il entre à l'hôpital militaire; il y est resté 6 mois, et a été réformé avec le diagnostic: mal de Bright, l'albuminurie ayant persisté pendant toute cette période.

Depuis lors, il accuse des palpitations, de la gêne précordiale, de la dyspnée très vive dans l'effort; polyurie marquée avec urines pâles.

L'an dernier, séjour à l'hôpital: il avait toujours de l'albumine.

A l'entrée: faciès pâle, bouffi. Céphalée sourde et constante; pas de myosis.

Pas de troubles gastro-intestinaux nets, mais anorexie persistante.

Rien au niveau du foie et de la rate.

Aux poumons: sonorité et respiration normales aux sommets; aux deux bases, obscurité respiratoire, avec râles fixés assez nombreux.

Au cœur: pointe nettement dans le 6^e espace, en dehors du mamelon; choc fort avec rythme de galop perceptible à la main et à l'oreille. Pas d'arythmie, pas de souffle. Rien du côté de l'aorte. Le pouls est tendu, rapide.

Urines pâles, avec gros disque d'albumine (2 gr. à l'Esbach).

Léger œdème malléolaire.

Température: normale.

10 décembre. — Le malade est mis au régime lacté. Amélioration assez notable de l'état général, mais le rythme de galop persiste et l'albuminurie reste au même taux; de plus on trouve des intermittences fréquentes, avec faiblesse du pouls.

20 janvier. — Etat stationnaire. L'épreuve du bleu décèle un retard marqué de l'élimination.

10 mars. — Le malade présente, ce matin, un début d'érysypèle (son voisin était atteint de la même affection); apparition rapide de phénomènes graves, fièvre, délire, agitation et mort au bout de 4 jours.

Autopsie faite 24 heures après.

Pas de liquide dans la plèvre et le péricarde.

Le cœur (poids : 520 gr.) a tous les caractères du cœur de Traube, avec hypertrophie énorme du ventricule gauche. Pas de dilatation des autres cavités, sauf pour le ventricule droit dont la cavité est un peu élargie. Les coronaires sont normales. Les valvules intactes et suffisantes.

Sur les coupes, myocarde rouge, charnu, épais, sans sclérose visible, même sur les piliers.

L'aorte est normale ; une seule petite plaque jaune sur la portion ascendante.

Les poumons sont volumineux, les deux bases congestionnées, violacées, un peu résistantes, crépitent mal, et laissent échapper une certaine quantité de sang à la pression. Pas de lésions des sommets.

Le foie et la rate sont assez congestionnés, sans lésions appréciables.

Les reins (D : 90, G : 100 gr.) sont petits, durs, atrophies, avec quelques déformations localisées. Capsule épaisse, adhérente entraînant des fragments de parenchyme.

Substance corticale rouge sombre, étroite et dure.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les pièces recueillies comprennent des fragments du cœur et du rein durcis à la gomme et colorés au picro-carmin.

1° *Coronaires.* — Intégrité absolue. Tuniques normales dans leurs dimensions et leurs rapports ; notamment pas d'endartérite.

2° *Pilier de la mitrale.* — Sur les coupes, il apparaît très augmenté, constitué par des fibres très serrées les unes contre les autres et volumineuses, d'ailleurs paraissant absolument normales. Péri-artérite très légère et aspect fibreux du tissu conjonctif limité autour des vaisseaux, ne s'enfonçant pas dans l'intérieur du myocarde. Quelques trainées fibreuses disséminées. Pas de sclérose sous-endocardique.

3° *Ventricule gauche*. — Les coupes portent sur deux points opposés (région antérieure et postérieure). L'aspect est d'ailleurs identique : intégrité des fibres musculaires toutes bien colorées, volumineuses avec leur situation habituelle. Quelques îlots scléreux, très discrets, autour des artérioles avec péri-artérite discrète, mais pas d'endartérite. En aucun point il n'y a de plaques scléreuses vraies ; en plusieurs points, les travées inter-fasciculaires sont élargies, mais les fibres sont espacées les unes des autres, mal colorées.

4° *Ventricule droit*. — Le tissu cardiaque est sain ; toutefois les nappes du tissu interstitiel sont un peu plus larges que normalement. Pas de lésions vasculaires.

5° *Oreillette droite*. — Rien à signaler.

6° *Oreillette gauche*. — Rien de particulier.

7° *Rein*. — La sclérose est ici beaucoup plus accusée que dans l'observation précédente ; la capsule est assez notablement épaissie, la substance corticale très réduite ; les bandes de sclérose sont très vastes, englobant et comprimant les tubes dont la lumière, en plusieurs points, est à peine perceptible ; nombre de glomérules n'apparaissent plus que comme des amas rouges de tissu fibreux. En aucun point de la coupe le tissu conjonctif hypertrophié n'apparaît lâche et un peu serré ; partout il est dense, bien coloré en rouge par le carmin.

Nous avons relaté ces deux observations avec quelques détails, pour montrer qu'ici l'altération rénale seule est en cause pour expliquer l'hypertrophie cardiaque, les autres intoxications faisant à peu près défaut et les lésions vasculaires étant réduites au minimum. D'ailleurs, au point de vue clinique, c'est, pendant toute la vie, l'état du rein qui a dominé la scène, le cœur n'intervenant, par ses manifestations, qu'à titre très secondaire.

CHAPITRE IV

De l'hypertrophie scléreuse du cœur associée aux altérations athéromateuses de l'aorte et des gros troncs coronaires.

Cette première catégorie de lésions des coronaires mérite, comme nous le disions plus haut, le nom de *coronarites tronculaires* car elle se localise d'une façon prédominante sur les troncs principaux de ces artères, principalement celles qui rampent à la surface de l'organe (coronaires antérieures et postérieures, et premières branches de division).

Elles se caractérisent par ce fait, au point de vue clinique, qu'elles sont surtout associées aux lésions athéromateuses des gros vaisseaux et, dans l'immense majorité des cas, à celles qui siègent sur la portion supérieure de l'aorte. M. Huchard (1) admet que les lésions tronculaires des vaisseaux nourriciers du cœur sont sans rapports, au point de vue intensité, avec l'athérome aortique; il n'en est pas moins que

(1) *Loc. cit.*

ce sont surtout dans les cas d'aorte semée de plaques calcaires que l'on trouve cette altération des coronaires réalisée au maximum. Toutefois, comme nous avons eu l'occasion de l'observer dans la plupart des autopsies, faites avec notre maître M. Tripier, si les lésions athéromateuses au niveau de la crosse peuvent être relativement plus discrètes, elles existent toujours, et on les retrouve alors réalisées au maximum dans la région thoracique ou abdominale de cette artère principale, ou sur les grosses artères des membres, fémorale et pédiéeuse en particulier.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions se présentent dans une série de formes différentes que l'on peut distinguer de la façon suivante :

1^o Il peut exister des plaques calcaires mais plus souvent gélatiniformes, tout à fait au niveau des orifices, les obstruant plus ou moins complètement, au point qu'elles admettent à peine l'introduction d'un fin stylet, ou même qu'il faut rechercher attentivement les dits orifices ; au-dessous les parois ont presque leur épaisseur normale ; les quelques rares plaques observées ont le volume d'un grain de millet et peuvent échapper à un examen superficiel. Ce n'est, en somme, comme l'a dit Rindfleisch (1), que la continuation de l'endartérite chronique de l'aorte se comportant ici comme sur les autres branches émanant d'elle, les intercostales, par exemple, la lumière du vaisseau étant rétrécie ou

(1) *Loc. cit.*

coupée transversalement par une plaque de sclérose n'occupant qu'un seul côté.

2° L'orifice des coronaires est parfaitement libre, ou présente à peine un léger épaissement sans calcification, mais si l'on incise alors le vaisseau, on rencontre, à 3 centimètres à peu près, au niveau de la première courbure, une grosse plaque, dure, froncée, résistant à la coupe et diminuant considérablement le calibre ; existant toujours comme le montre notre maître M. Tripier ; puis, de distance en distance, la même lésion se retrouve avec plus ou moins d'intensité et de fréquence.

3° Enfin, au lieu de se présenter sous forme de plaques disséminées—et c'est là un fait plus rare — la calcification peut être diffuse et avoir transformé les vaisseaux en véritables canaux résistants. Il nous a semblé que, dans ces cas-là, la première portion des coronaires est relativement libre, et la lésion ne se trouve avec toute sa netteté qu'à 8 ou 10 centim. de l'orifice ; dans cette forme, il ne s'agit plus, dès lors, de placards, mais de véritables tubes calcaires de 1 à 4 centim. de long et qui atteignent une épaisseur caractéristique.

Macroscopiquement, ces lésions sont très nettes sur le cœur extrait du péricarde ; on constate, en effet, soit disséminées, soit diffuses, sous forme nodulaire ou tubulaire, des renflements d'un blanc grisâtre typique. Si l'on essaye alors de disséquer l'artère, on constate que le tissu conjonctif lâche qui unit normalement la coronaire au myocarde est devenu

résistant, comme cicatriciel, et on est obligé de sculpter, en quelque sorte, l'artère dans le cœur. Ce fait, apparent au maximum lorsque la lésion intéresse tout le pourtour du vaisseau, peut passer inaperçu au premier abord, lorsqu'il s'agit de plaques n'intéressant qu'une des faces de l'artère.

Nous ne voulons pas reprendre ici les localisations de cette lésion, fait qui a été bien mis en relief par Lobstein, Odriozola (1), Huchard (2), R. Marie (3); les coronaires sont intéressés surtout en raison de leur voisinage avec l'aorte qui les soumet à une pression considérable, de leur texture peu riche en tissu conjonctif et élastique, de leurs nombreuses flexuosités et courbures.

Quant à la coronaire gauche, il semble, d'après Marie, que la petitesse de son calibre, peu en rapport avec l'activité fonctionnelle exagérée de la portion du ventricule gauche qu'elle irrigue, la prédispose aux altérations athéromateuses.

Quel est l'aspect macroscopique du cœur dans ces cas? Il s'agit très rarement d'une hypertrophie notable du cœur, et nous avons presque toujours trouvé, dans ces cas, des cœurs ne dépassant pas 300 à 350 gr.; dans quelques faits, même, et surtout lorsqu'il s'agit d'individus très âgés, on peut constater un certain degré d'atrophie du cœur; les parois des ventricules, notamment à gauche, ne sont pas augmentées d'épaisseur, les cavités sont de dimen-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) MARIE. — Th. de Paris, 1897.

sions normales. Sur les coupes on constate deux faits principaux : d'abord l'aspect blanc diffus de l'endocarde épaissi ; nous ne parlons pas ici de plaques calcaires disséminées, endocarde recouvrant des piliers et des colonnes charnues réduites de volume, comme atrophiées.

En outre, le tissu du cœur lui-même est un peu pâle, et l'on note, sur les surfaces de section, une sorte de dessin régulier correspondant à de fines travées fibreuses sans points scléreux étoilés disséminés.

Au point de vue microscopique il nous faut envisager successivement l'état des coronaires, et celui du muscle cardiaque.

Pour les premières, le fait sur lequel nous voulons insister est l'inégale répartition du processus, c'est-à-dire que les coupes sériées de l'artère montrent, suivant les points, des aspects tout à fait différents.

Si la coupe porte sur un des points les plus malades, on constate une hypertrophie énorme de l'endartère qui peut se présenter sous des formes variées, tantôt placard fibreux prenant naissance sur une des faces du vaisseau et envahissant la lumière au point de la réduire à une fente latérale ; tantôt bourgeonnement concentrique ramenant l'orifice vasculaire à la forme d'une étoile ; tantôt véritables ponts fibreux divisant la cavité centrale en une série de cavités secondaires. En différents points de ce tissu fibreux, nettement coloré en rouge, par le picro-carmin, on peut trouver, soit des amas de sels calcaires, soit d'anciens foyers hémorrhagiques.

La limitante interne est fréquemment dissociée, et ne se reconnaît que sous forme de fragments isolés à la périphérie de l'endartère. La tunique moyenne, suivant les cas, est, ou bien simplement épaissie, ou remplacée, de loin en loin, par un tissu fibreux plus ou moins calcifié, ou, enfin, complètement fusionnée avec la membrane interne, sous forme d'un vaste placard fibreux.

Enfin, le périartère nous apparaît considérablement augmenté de volume ; au lieu de la couche cellulo-adipeuse qui l'enveloppe normalement on trouve un tissu résistant constitué de travées conjonctives, fibrillaires, enserrant le vaisseau et se présentant sous forme de travées plus ou moins épaisses jusque dans les couches superficielles du myocarde, expliquant ainsi l'adhérence anormale des coronaires que nous relations plus haut.

Or, si les coupes microscopiques portent immédiatement au-dessous d'un de ces placards calcaires, on est tout étonné de rencontrer une disposition toute différente ; l'endartérite est à peine appréciable, pas d'infiltration calcaire ou graisseuse, la limitante interne apparaît dans son intégrité avec sa forme festonnée habituelle, la tunique moyenne est à peu près indemne. Seule, la périartérite se retrouve avec la même netteté, expliquant ainsi la consistance dure que présentent les coronaires au palper, même dans les points où les plaques calcifiées font défaut. On verra plus loin pourquoi nous insistons ici sur l'existence de cette périartérite diffuse et généralisée.

Du côté du muscle cardiaque, si l'on examine un

point du ventricule gauche, on constate les phénomènes suivants. Les petits vaisseaux artériels, coupés transversalement, se présentent avec une lumière toujours libre, de dimensions à peu près normales, limitées par un endartère à peine hypertrophié et toujours d'une façon régulière sur tout le pourtour, sans bourgeons fibreux rétrécissant le calibre ; mais, à la périphérie de chaque artériole, on constate un anneau d'aspect fibroïde, bien coloré en rose et qui paraît constitué par la fusion de la tunique externe et de la gaine conjonctive péri-vasculaire. C'est donc encore ici le processus de périartérite relaté déjà plus haut ; de cet anneau, relativement peu étendu et toujours nettement limité à la périphérie, partent alors des travées conjonctives qui s'enfoncent entre les faisceaux musculaires du myocarde, les séparent les uns des autres, mais sans jamais isoler quelques fibres seulement, et sans que l'on puisse constater à la périphérie de cette zone fibreuse des points du myocarde en voie d'atrophie ou de régression. Ces travées fibreuses, assez épaisses à leur point de départ, légèrement fibrillées et très colorées s'étendent dans une zone relativement peu considérable avec ces caractères et se prolongent au loin dans l'intérieur du muscle cardiaque, mais elles perdent alors leur allure primitive et l'on ne constate plus qu'un léger épaississement du tissu conjonctif péri-fasciculaire qui a pour effet de donner à l'œil nu cet aspect réticulé que nous avons noté sur le myocarde. Cette exagération du tissu conjonctif inter-fasciculaire pourrait même passer inaperçu au premier abord, s'il n'était

aisé de suivre les rapports étroits que présentent ces travées de second ordre avec les travées fibreuses se détachant du périartère.

Il est à noter, d'ailleurs, que cette disposition n'est pas généralisée à tout le muscle cardiaque, on la trouve à peine esquissée dans le ventricule droit et nous ne l'avons jamais notée dans les oreillettes.

En ce qui concerne les piliers, il existe très fréquemment des lésions de sclérose beaucoup plus marquées au premier abord, mais si l'on examine la lésion sur une coupe transversale, on constate l'existence d'un endocarde notablement épaissi, d'aspect fibreux, donnant naissance à des travées relativement larges, constituant de véritables bandes qui, très fréquemment, traversent le pilier et le sectionnent en deux ou plusieurs portions, constituant ainsi de véritables champs de sclérose. Mais si l'on considère les portions respectées, on retrouve la même intégrité des fibres cardiaques avec le léger degré de péri-artérite déjà mentionné ; étant donné ce fait et le point de départ nettement endocarditique de ces travées fibreuses, il semble que ce soit là un processus local surajouté. Nous rappellerons, d'ailleurs, que cette lésion paraît exister au maximum lorsque l'on relève sur la grande valve de la mitrale des placards blanchâtres de sclérose, comme si le processus s'était propagé de proche en proche jusqu'à tout l'appareil valvulaire, y compris les piliers.

Il est, d'ailleurs, à noter que la sclérose considérée au niveau des piliers ne se présente pas avec les mêmes caractères que celles constatée dans l'inté-

rieur du muscle cardiaque. Alors que la première apparaît sous formes de nappes homogènes, non fibrillaires, sur laquelle on distingue quelques cellules fusiformes et quelques grains pigmenteux, les travées qui constituent la seconde, paraissent constituées par le stroma conjonctif péri-fasciculaire simplement élargi, les fibres conjonctives semblent avoir augmenté de nombre, mais il y a peu de cellules connectives, et l'on ne relève pas trace de travail inflammatoire.

Un dernier point à signaler est l'intégrité du myocarde : les fibres mêmes qui bordent les travées conjonctives ont leur forme, leur volume, leur coloration normale ; nulle part on ne relève de blocs graisseux, de dégénérescence amyloïde, de vacuolisation ou de segmentation des fibres ; on ne trouve même pas cette teinte brunâtre signalée par les auteurs et qui est comme une des premières manifestations de la souffrance du tissu cardiaque.

En résumé, il s'agit donc, là, d'un processus essentiellement caractérisé par l'intégrité des petites artérioles du myocarde en tant qu'endartérite, l'existence d'un certain degré de péri-artérite s'étendant sous forme de sclérose inter-fasciculaire peu accusée, et respectant le myocarde, le tout associé à des lésions athéromateuses extrêmement accusées des grostroncs des coronaires.

Nous avons insisté, dans la description anatomo-pathologique, sur l'intensité et surtout la généralisation de la péri-artérite d'un bout à l'autre de l'appareil vasculaire cardiaque. Quelles sont les causes à

invoquer pour expliquer cette altération péri-vasculaire?

Il ne saurait être question ici d'admettre un processus inflammatoire dont rien, dans l'examen anatomo-pathologique, ne révèle l'existence; mais Odriezola, dans sa thèse, a bien mis en relief les causes qui peuvent agir sur le tissu conjonctif péri-vasculaire.

L'auteur fait, en effet, ressortir que le péri-artère et le tissu conjonctif qui l'enveloppe sont soumis, plus que l'endartère, à des causes physiques et chimiques d'altération; tout d'abord, c'est une zone mal nourrie, comme l'ont montré les recherches de Ranvier et qui est, par là même, peu résistante; en second lieu, le tissu conjonctif interstitiel est la grande voie des vaisseaux lymphatiques de l'organe; or, en raison de l'irrigation défectueuse du cœur, cette lymphe stagne et, comme l'a démontré M. Letulle, détermine, par là même, des troubles fonctionnels rapides.

Enfin, en dernier lieu, et c'est ce qui nous paraît ici le fait plus important, les altérations athéromateuses des troncs des coronaires en transformant les canaux en des tubes plus moins durs et rigides, déterminent, dans les couches conjonctives péri-artérielles des secousses, des frottements irréguliers, conditions défectueuses au point de vue de la nutrition du périartère et des couches conjonctives voisines, source en un mot, d'une irritation pathogénique se propageant de proche en proche et déterminant l'altération constatée.

On est en droit de se demander quelles sont les

causes du peu de retentissement de ces altérations très marquées des troncs principaux des coronaires sur le myocarde ? Comme le fait remarquer Rindfleisch (1), le canal artériel est souvent beaucoup plus large au point de vue perméabilité, qu'il ne le paraît au premier abord, surtout lorsqu'il s'agit de plaques disséminées, celles-ci pouvant être refoulées par le courant sanguin, en raison de la laxité plus considérable des portions avoisinantes du vaisseau. Huchard, admet en outre l'existence de coronaires supplémentaires ou d'anastomoses rétablissant la circulation, le fait est signalé également par R. Marie avec quelques réserves.

Est-il bien nécessaire d'invoquer untel processus ? Il faut remarquer qu'il s'agit, en général, dans ces cas, de vieillards hospitalisés, dont le cœur n'a à fournir aucun travail actif et, même avec diminution de l'irrigation, la quantité de sang arrivant dans l'intérieur du muscle est suffisante à son fonctionnement.

Mais, il n'en est pas moins qu'à un moment donné, peuvent apparaître des troubles qui retentiront sur le myocarde d'une façon rapide ; nous voulons parler des oblitérations artérielles par thrombose avec leurs conséquences : infarctus du cœur, puis anévrysme ou rupture, lésions qui sont, en quelque sorte, la caractéristique de l'altération des coronaires que nous étudions.

En effet, comme le fait remarquer Wieckjoreck (2)

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

« étant donné l'épaississement et la tendance à la calcification de la tunique interne dans cet ordre de faits, la surface intérieure est souvent si rétrécie et si rugueuse que l'on conçoit mal comment la coagulation ne se produit pas, mais, par contre, dès qu'elle a commencé, elle aboutit rapidement à l'oblitération complète du vaisseau ».

Nous ne voulons comme preuve de ce que nous avançons ici, que les examens microscopiques publiés dans les observations d'anévrysme ou de rupture du cœur, tous nous montrent qu'à côté de cette lésion intense et limitée, malgré les graves altérations des coronaires, le muscle cardiaque a une structure presque normale.

Ainsi, dans deux observations de Robin et Nicolle (1), les auteurs notent, chez des vieillards, l'un de 89 ans, l'autre de 70, morts de rupture du cœur, absence de toute altération du myocarde, endartérite à peine accusée et très irrégulièrement distribuée, dans la cloison, quelques foyers de sclérose péri-artériels et minuscules.

R. Marie (2), en relatant un cas d'anévrysme du cœur, ajoute : « Le muscle, examiné avec soin sur les différentes coupes, ne montrait aucune trace de sclérose, les piliers même étaient sains ».

Enfin, ajoutons que, dans les cas analogues où il existe un certain degré de myocardite chronique, les auteurs insistent sur ce fait qu'elles se présentent

(1) ROBIN et NICOLLE. Ruptures du cœur. Bibl. Charcot-Debove.

(2) *Loc. cit.*

sous forme de travées ne traduisant qu'un léger épaissement du tissu conjonctif inter-fasciculaire normal (Observ. d'Odrizola, Robin et Nicolle, Claude, etc).

Cette entité anatomo-pathologique, telle que nous venons de la décrire, a déjà été vue par la plupart des auteurs, mais elle n'a peut-être pas été assez isolée et se trouve, de la sorte, confondue avec des altérations différentes sous le nom de cœur sénile.

C'est ainsi que Demange (1), Haushalter (2), Odrizola (3) en publient des observations très nettes, côte à côte avec des cas où l'on note de l'endartérite, des altérations diverses de la fibre cardiaque, des placards fibreux disséminés, tout autant de lésions qui font absolument défaut ici et que nous allons avoir l'occasion d'observer plus loin.

MM. Bard et Philippe (4), mentionnant les altérations athéromateuses des branches des coronaires, leur refusent toute analogie avec la myocardite interstitielle, telle qu'ils la décrivent, peut-être y a-t-il, surtout entre ces deux manifestations, des différences d'intensité explicables par la nature du processus causal.

Boy-Teissier et Sesquès ont décrit récemment, sous le nom de «cœur sénile normal», un état particulier du myocarde qui se rapproche, par plus d'un point, de celui que nous venons de décrire : les alté-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

(4) *Loc. cit.*

ractions athéromateuses des coronaires ne sont, toutefois, pas mentionnées, les auteurs signalent seulement « qu'elles donnent l'impression d'un tube de caoutchouc tendu. » L'athérome de l'aorte, de plus, faisait défaut dans leurs observations.

M. Huchard signale bien, dans son livre, l'intégrité du myocarde, et la marche silencieuse de l'affection dans les cas d'athérome très accusé de l'aorte et des coronaires, puisqu'il distingue, au point de vue clinique, les vasculaires ou athéromateux, et les viscéraux ou artério-scléreux; et, d'autre part, son élève Weber a bien décrit l'altération du myocarde que nous relatons plus haut, sous le nom de sclérose péri-artérielle à foyers circonscrits, mais sans préciser ses rapports avec l'athérome coronarien.

D'ailleurs, MM. Huchard et Weber n'admettent cette intégrité du myocarde que dans les cas où les coronaires calcifiées restent béantes et même dilatées, et c'est ainsi qu'ils font rentrer dans le cadre de la sclérose dystrophique, sous le nom d'artério-sclérose de la pointe du cœur, une série de faits qui nous paraissent se rapprocher davantage de ceux que nous étudions en ce moment. Ils admettent, en effet, que les grands foyers scléreux de la pointe sont sous la dépendance de lésions vasculaires entravant progressivement l'apport sanguin dans le territoire correspondant du myocarde, et venant faire sentir leurs effets dans le point le plus éloigné, c'est-à-dire la région de la pointe. Ils n'envisagent point l'hypothèse d'une oblitération brusque, puisque M. Huchard écrit: « Dira-t-on que l'oblitération d'une

artère ou d'une artériole cardiaque ne peut produire que des infarctus, lorsque ceux-ci sont absents ? » Pour eux, c'est une ischémie à évolution lente et progressive, suivant l'expression de Weber, qui détermine la lésion du myocarde, lésion étendue parce que la branche artérielle en voie de sténose est volumineuse.

Or, cet ordre de lésions ainsi décrit comme un processus dystrophique s'étant propagé lentement depuis l'altération du gros vaisseau, et intéressant d'une façon plus intime les régions les plus éloignées, nous l'envisageons comme la cicatrice d'un infarctus, et, en effet, les coronaires, dans les six observations du mémoire de MM. Huchard et Weber, sont, sur plusieurs points de leur trajet, transformées en cordons fibreux plus ou moins étendus ; les foyers de sclérose sont vastes, composés par un tissu conjonctif adulte avec quelques rares débris de fibres musculaires, apparaissant comme formés d'un seul bloc, et en contact immédiat avec des fibres saines.

Si l'on ajoute que le reste du tissu myocardique apparaît normal, et que les vaisseaux sont à peine altérés, on voit que l'état de ces cœurs se rapproche beaucoup de ceux que nous venons de décrire. Et, en effet, l'endartérite oblitérante, substratum de la sclérose dystrophique d'après ces auteurs, fait à peu près défaut ici. M. Huchard écrit, en effet : « On est étonné, tout d'abord, de la rareté des oblitérations artérielles au niveau de ces foyers de sclérose ». Et plus loin : « Si, dans quelques cas, la lésion n'offrait pas la caractéristique de la sclérose dystrophique, c'est qu'en réalité

la lésion de la tunique interne n'était pas suffisante pour donner lieu au trouble nutritif indispensable ».

En somme, le peu de lésions macroscopiques et histologiques constatées, ou l'existence d'une grosse altération, reliquat d'oblitération d'une branche coronaire importante expliquent pourquoi cette forme du cœur des athéromateux a été le plus souvent englobée par les auteurs dans d'autres descriptions (cœur sénile, infarctus du myocarde).

D'ailleurs la symptomatologie de l'affection est, elle-même, très silencieuse et n'attire qu'à peine l'attention pendant la vie du malade. Ici, pas d'hypertrophie considérable, de choc violent de la pointe, d'arythmie intense ou de bruit de galop, peu de phénomènes asystoliques. L'auscultation ne décèle souvent que des bruits sourds et lointains, ou un peu d'éclat du deuxième bruit aortique. On peut même aller plus loin et dire que les grosses lésions de l'aorte ne déterminent, dans ces cas, qu'un ensemble de symptômes vagues, et que leur existence ou surtout leur intensité peuvent passer inaperçues. En somme, le plus souvent, les malades ainsi atteints sont des pensionnaires d'hospice, des séniles chez lequel l'organisme tout entier est en voie de déchéance, sans que l'on relève de localisation précise sur tel ou tel organe. La survie est, d'ailleurs longue, à moins qu'une complication imprévue (rupture du cœur, infarctus étendu) ne vienne déterminer la mort subite. Ces grosses oblitérations vasculaires peuvent, du reste, elles aussi, être parfaitement supportées et, bien souvent, les anévrysmes et les

infarctus cicatrisés du cœur ne sont que des trouvailles d'autopsie.

Enfin, nous noterons qu'ici encore les lésions du rein sont discrètes, et nullement en rapport, elles aussi, comme Brault l'a fait remarquer, avec les altérations athéromateuses des artères rénales souvent très marquées.

Le rein apparaît, en général, un peu diminué de poids, d'une teinte jaune rougeâtre, et peut présenter, à sa surface, quelques petits kystes, avec une capsule légèrement adhérente. Sur les coupes on relève des lésions de sclérose, mais, en général, limitées, sans rien de diffus, et toujours d'une intensité très relative; d'ici et de là seulement, quelques glomérules sont fibreux, quelques tubes atrophiés; les artères offrent un certain degré de péri-artérite, mais il n'y a rien d'étendu et d'accusé; c'est là ce qui explique le peu de netteté des symptômes rénaux et, notamment, l'intermittence et la faible quantité de l'albumine dans les urines.

En somme, au point de vue pathogénique, c'est là un ensemble de lésions essentiellement chroniques, à marche silencieuse, intéressant au maximum les gros troncs et l'aorte, ne faisant qu'effleurer les parenchymes viscéraux. La chose semble se voir surtout chez des individus qui n'ont été soumis à aucune grande cause d'intoxication (alcoolisme, saturnisme, syphilis), mais qui ont derrière eux toute une vie de surmenage et d'hygiène défectueuse (travaux pénibles chez les hommes, grossesses répétées chez les femmes, alimentation insuffisante ou trop uniforme). Dès lors,

ces gens qui ont beaucoup vécu et, par là même beaucoup souffert, suivant l'expression de Chauffard, ont dans leur passé toute une série d'infections discrètes, d'intoxications ébauchées ; aucune d'elles n'a été suffisante pour frapper profondément un organe, mais toutes ont laissé leur trace, entamant peu à peu l'intégrité de l'organisme. Le système artériel a été intéressé au maximum, notamment en ce qui concerne l'aorte et ses branches, parce que le surmenage circulatoire qui lui a été imposé pendant de longues années a joué le rôle d'un traumatisme, comme le dit Letulle, et a appelé à ce niveau une localisation plus intense des altérations d'ordre toxique ou infectieux. Au sein des parenchymes, où cette cause mécanique n'intervient plus, les lésions artérielles sont restreintes, et les seules lésions notées sont celles liées à l'altération progressive et lente d'un organisme épuisé et las.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service de notre maître, M. le Dr BOUVERET)

ATHÉROME GÉNÉRALISÉ AVEC PRÉDOMINANCE AU NIVEAU DE LA CROSSE DE L'AORTE. — CŒUR LÉGÈREMENT HYPERTROPHIÉ, MAIS RÉGULIER. — EMPHYSÈME PULMONAIRE. — DISQUE D'ALBUMINE DANS L'URINE. — SIGNES DIFFUS D'ATHÉROME CÉRÉBRAL.

A l'autopsie : *Aorte calcaire et pavée sur presque toute son étendue. — Coronaires calcifiées à ouvertures libres. — Légère hypertrophie du cœur. — Emphysème pulmonaire*

généralisé. — Reins un peu atrophiés — Athérome des artères de la base du cerveau. — Petits foyers de ramollissement multiples.

D... Ferdinand, âgé de 75 ans, entré salle St-Jean le 15 novembre 1899, mort le 20 janvier 1900. Le malade est amené à l'hôpital par la police: il a été trouvé errant par les rues et incapable de donner son adresse. Le lendemain, une personne de sa famille donne les renseignements suivants, d'ailleurs vagues: Il exerçait le métier de terrassier et buvait une assez notable quantité de vin, sans cependant être souvent en état d'ivresse. Il s'est toujours très bien porté. A plusieurs enfants vivants et en bonne santé, et ne travaille plus depuis 5 à 6 ans, seulement en raison de la perte des forces. Depuis deux ans, il présente des troubles cérébraux progressifs, sans avoir jamais eu d'attaque.

A l'examen: il se présente avec tous les caractères de la sénilité: temporales flexueuses, radiales dures, peau sèche et pulvérulente; arc cornéen très accusé, faiblesse marquée, état cérébral très médiocre avec absences fréquentes.

Pas de céphalée, pas de troubles oculaires.

La langue est un peu saburrale, pas de troubles gastro-intestinaux, l'appétit est normal. Rien au niveau du foie et de la rate.

Les urines sont peu abondantes et contiennent un nuage d'albumine.

Aux poumons, la percussion ne décèle rien; à l'auscultation qui est d'ailleurs difficile, le malade respirant très mal, on ne trouve qu'une expiration prolongée et sifflante et quelques râles de bronchite. Toux fréquente. Pas d'expectoration.

Au cœur: la pointe bat au-dessous et en dehors du mamelon, dans le 5^e espace, le choc n'est pas très fort, les battements réguliers, un peu lents.

A l'auscultation, pas de rythme de galop, pas d'intermittences, pas de souffle. La matité aortique est accrue; on sent

nettement des battements derrière la fourchette sternale : le 2^e bruit aortique a un timbre sec et dur.

Le pouls radial n'est pas très tendu, masqué d'ailleurs par l'induration des parois.

Pas d'hémiplégie vraie, pas de troubles de la sensibilité, mais faiblesse prédominante dans tout le côté gauche. Perte de la mémoire, diminution notable de l'intelligence.

20 novembre. — Le malade présentant de l'agitation nocturne et dérangeant ses voisins est mis dans une salle d'isolement. Il s'affaiblit progressivement, devient gâteux et meurt sans phénomènes nouveaux.

Autopsie 36 heures après. — Un peu de liquide à la base gauche. Adhérences peu résistantes des 2 côtés. *Les deux poumons* sont le siège d'un emphysème très marqué, sans infarctus, sans points hépatisés ; mais, aux deux bases, à la pression, on fait sourdre quelques gouttelettes de pus par les bronches. Pas de cicatrices tuberculeuses aux sommets.

Le péricarde incisé ne contient pas de liquide.

Le cœur (310 gr.) n'est pas très volumineux, d'un rouge un peu pâle, de conformation normale. Le ventricule gauche ne fait pas une saillie notable. On est frappé de l'état des coronaires qui sont très flexueuses, semées de plaques calcaires froncées, disséminées sur les gros troncs, l'une très étendue, à 3 centim. de l'orifice de la coronaire antérieure. Sur les premières branches de division, quelques plaques calcaires. Ces points indurés résistent aux ciseaux et sont très adhérents au myocarde. L'orifice des deux coronaires présente un léger rebord en saillie, un peu épaissi ; mais pas d'oblitération, ni de diminution de calibre. Pas de thrombose, ni d'oblitération aussi loin que l'on peut cathétériser les coronaires.

Le tissu du cœur est un peu pâle, mais résistant, ferme ; pas de plaques de sclérose visibles. Pas d'épaississement notable des parois ventriculaires. Quelques caillots récents.

L'aorte est transformée en un vaste tube rigide, calcaire, par confluence des plaques athéromateuses, jusqu'au niveau

de l'aorte thoracique où les lésions sont plus disséminées. Légère dilatation de la portion ascendante.

Les valvules sont saines et fonctionnent bien, une ou deux plaques sur la grande valve mitrale.

Le foie et la rate sont plutôt petits, un peu durs.

Les reins (D. 120, G. 110), sont assez gros, rouges, avec une capsule épaissie, très adhérente au niveau de sillons parcourant la surface. Consistance dure à la coupe.

Athérome très marqué de l'hexagone de Willis et d'es sylviennes. En divers points des circonvolutions, les méninges adhérentes entraînent des fragments de substance cérébrale molle et grisâtre.

Les pièces recueillies comprennent divers fragments du cœur et le rein.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Après durcissement à la gomme et coloration au picrocarmin, on constate les altérations suivantes :

1^{re}) *Coronaires.* — *Au niveau d'une grosse plaque calcaire.* — Après décalcification au liquide acéto-chromique, on trouve une endartère énorme sur une des faces, d'aspect fibreux oblitérant les $\frac{3}{4}$ de la lumière, se présentant avec un aspect uniforme, en nappe scléreuse, colorée en rose pâle et présentant, en plusieurs points, des amas de cristaux ou des masses pigmentées. La limitante interne a disparu : la tunique moyenne se confond presque complètement avec la tunique externe qui se continue elle-même avec le tissu conjonctif avoisinant. Celui-ci, dense, composé de trousseaux fibreux, est creusé de lacunes mal délimitées, il est très coloré en rouge et a perdu complètement l'aspect cellulo-adipeux qu'il présente normalement. Dans son sein, plusieurs artérioles avec grosse péri-artérite et lumière encore libre.

Sur un point au-dessous d'une plaque calcaire, endartère légèrement épaissi, mais sans prédominance sur une des faces, sans amas calcaires ou pigmentés, tunique moyenne

reconnaissable et bordée par la limitante interne à l'intérieur. Péri-artérite aussi intense avec épaissement fibreux du tissu conjonctif avoisinant.

2^o) *Pilier de la mitrale*. — On constate tout d'abord un épaissement notable de l'endocarde d'où émane, notamment, une grosse travée fibreuse traversant complètement le pilier dans sa largeur. De chaque côté, myocarde composé de fibres un peu grêles, assez mal colorées, mais sans grandes nappes scléreuses. Les artérioles ont leur calibre à peine diminué, mais sont enveloppées par un cercle de sclérose avec prolongements fibreux peu étendus. Quelques îlots scléreux sous-endocardiques.

3^o) *Ventricule gauche*. — Les deux points examinés (antérieur et postérieur, sont dans le même état.

Le tissu musculaire apparaît dans son ensemble, composé de fibres minces, sans dégénérescence notable, mais séparées les unes des autres; de même, les différents faisceaux sont réunis par un tissu interstitiel assez lâche, d'aspect non scléreux; nulle part, les artérioles ne sont oblitérées, mais toutes présentent de la péri-artérite nette et sont enveloppées par un petit îlot de sclérose étoilée. Les branches de ces étoiles s'étendent en diminuant rapidement de volume et se continuent par de fines travées suivant les espaces inter-fasciculaires de second ordre, sans disjoindre le tissu en logettes de petites dimensions. Pas de plaques de sclérose diffuse.

4^o) *Ventricule droit*. — Même aspect, mais beaucoup plus atténué. D'une façon générale, les faisceaux musculaires sont peu volumineux, très séparés les uns des autres. Pas d'endartérite des petits vaisseaux. Zone graisseuse très épaisse au niveau du péricarde.

5^o) *Oreillettes droite et gauche*. — Le tissu musculaire est très réduit, comme englobé dans un tissu cellulo-adipeux très abondant. Pas de sclérose.

6^o) *Rein*. — Cet organe présente des altérations discrètes, mais diffuses; la capsule est un peu épaisse et fibreuse, surtout

au niveau des cicatrices sillonnant la surface. De loin en loin, quelques glomérules, transformés en blocs scléreux, d'autres légèrement envahis par la sclérose. Un peu d'épaississement fibreux de tissu conjonctif et tubes atrophiés en divers points.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de notre maître M. le Dr PAVIOT.)

ATHÉROMASIE GÉNÉRALISÉE. — ARTÉRITE PLUS MARQUÉE AU MEMBRE INFÉRIEUR. CŒUR GAUCHE AVEC AS-HYXIE DU PIED. — BRONCHOPNEUMONIE DE LA BASE GAUCHE EN RÉTROCESSION. — MORT SUBITE.

A l'autopsie. — *Rupture du cœur par infarctus récent de la paroi postérieure du ventricule gauche. — Infarctus ancien et fibreux. — Aorte pavée; pas de lésions orificielles du cœur, 350 gr. de sang en caillots dans le péricarde. — Pleurésie ancienne avec coque à la base gauche. — Poumon gauche fixé par son bord inférieur formant la paroi interne de la cavité pleurétique.*

Il est impossible d'avoir aucun renseignement de la part du malade. Il raconte seulement qu'il a été choriste au théâtre autrefois. A la demande faite : pour quelle raison il entre à l'hôpital, il répond qu'il s'agit de douleurs qu'il localise à la région précordiale.

A l'examen du cœur, on ne constate rien d'anormal. Les bruits sont réguliers, bien frappés, sans souffle. La pointe bat dans le 5^e espace au-dessous du mamelon.

L'aorte n'est pas perceptible au-dessus de la fourchette sternale; à la percussion, on ne constate pas de matité.

A l'examen du poumon, on trouve en avant, sonorité aux deux sommets et même dans toute la hauteur des poumons;

la respiration s'entend bien partout, sauf cependant à gauche et en bas, où il semble y avoir quelque râles.

En arrière, sommets sonores des deux côtés.

A gauche, râles crépitants à la base, s'entendant dans un point très limité; un peu à gauche de ce point, en allant vers l'aisselle, souffle intense.

A droite, rien à signaler.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, n'est pas douloureux à la percussion,

La rate n'est pas perceptible.

L'abdomen n'est pas ballonné.

A l'examen des membres inférieurs, on constate que le pied gauche est froid, violacé. La pédieuse n'est pas sentie à gauche, tandis qu'elle est très nette à droite.

La radiale, la temporale sont dures, sinueuses.

Le malade tousse un peu, mais n'expectore presque pas.

A l'entrée : pas de température ; pas d'albumine.

9 octobre 1900. — Hier, le malade est mort à 10 h. du soir, sans présenter rien de spécial ; durant la journée, il a mangé comme à l'ordinaire, il ne semblait pas plus abattu.

Le soir à 11 heures, la veilleuse venant voir s'il avait besoin de quelque chose l'a trouvé mort.

Autopsie faite le 10 octobre 1900.

Le sujet en état satisfaisant de conservation. On constate quelques grammes de liquide à la base droite, sans réaction marquée sur la plèvre.

Le poumon gauche est adhérent tout entier, sauf à la base, où il existe une cavité qui accepte un poing d'adulte et contient un liquide clair, mais un peu foncé. Il a été nécessaire pour enlever ce poumon de décoller la plèvre pariétale, et le diaphragme lui-même a dû être laissé en place, tellement il adhérerait à la base du poumon.

Le bord inférieur de ce poumon gauche est fixé au sillon costo-diaphragmatique, si bien que la cavité pleurétique de cette base est limitée en dehors par la plèvre pariétale épaissie, en dedans par le poumon plus ou moins écrasé et la forme

générale de l'épanchement est celle d'un ménisque biconvexe, à cause de cette adhérence du bord inférieur du poumon.

Le poumon gauche sectionné, on voit que la partie qui répond à la face interne de l'épanchement n'était pas complètement, atélectasiée, mais néanmoins il est assez écrasé pour que bronches et vaisseaux paraissent tous accumulés vers le centre et d'ailleurs en ce point le poumon crépite notablement moins.

A la base droite, légère atélectasie incontestable par suite du petit épanchement constaté.

Avant d'ouvrir le péricarde, on l'aperçoit, par transparence, rempli d'un caillot noir. Incisé, on en fait sortir 360 gr. de caillots complètement cruoriques et n'ayant contracté aucune adhérence, donc tout à fait récent. D'ailleurs le péricarde a partout son vernis endothélial complètement intact; on voit sur la face postérieure du ventricule gauche, à 2 ou 3 cent. en dedans du bord gauche du ventricule, une plaie longitudinale, un peu sinueuse, longue de 3 centim; on dirait une plaie par écartement; elle siège immédiatement en dedans de cette collatérale verticale qui part du méridien vasculaire du sillon inter-auriculo-ventriculaire et descend sur le bord latéral gauche du V. G. La plaie est donc à la limite de la traînée graisseuse qui accompagne les vaisseaux et du muscle qui est en dedans; elle siège à un peu plus de deux travers de doigts au-dessous de la base ventriculaire.

Les épreuves par l'eau des orifices sont négatives.

Le cœur incisé, on constate:

Que la plaie du ventricule gauche conduit dans un petit foyer à noyau ramolli rouge brunâtre qui accepterait, sans tenir compte des anfractuosités, un gros haricot. Un stylet, introduit par la plaie de dedans en dehors, pénètre sans forcer dans la cavité du ventricule gauche. Tout autour de la cavité la paroi musculaire du ventricule est infiltrée de sang. Celui-là teinte le pilier postérieur de la mitrale presque jusqu'à son sommet tendineux. Il est évident qu'on a affaire à un infarctus récent ayant porté sur la partie

mince du ventricule gauche, d'où perforation aisée et hémopéricarde.

Le cathétérisme des coronaires les montrent semées çà et là de taches jaune calcaires assez étendues. L'artère sous-péricardique, qui se dirige vers l'infarctus, a pu être cathétérisée sans que l'on trouve d'oblitération.

L'aorte est littéralement pavée; à partir de la bifurcation des iliaques, on voit les plaques calcaires d'athérome devenir confluentes et s'arrêter à la limite des sinus de Valsalva.

Les iliaques présentent des dilatations et des rétrécissements manifestes sans être exagérés.

Les crurales sont épaissies sans athérome apparent sauf quelques petites taches foncées.

La pédieuse gauche montre une diminution manifeste de sa lumière que l'on peut comparer à une fente.

On remarque que l'aorte thoracique était très adhérente par la face postérieure, par suite d'un épaissement général de la plèvre.

Rien au foie.

Les reins sont assez volumineux, ne paraissent pas rétractés, mais on voit à leur surface des sillons, des petits points isolés et légèrement déprimés.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

1° *Coronaires.* — Lésions absolument comparables à celles relatées dans l'observation précédente.

2° *Ventricule gauche.* — Trois points ont été recueillis :

Au niveau de la zone d'infarctus.

Au niveau de la plaque fibreuse ancienne.

En un point d'aspect normal.

a) *Au niveau de la zone d'infarctus.* — On a l'impression d'un vaste système caverneux hémorrhagique; la lésion étant très récente, le sang infiltre les différentes couches de tissu musculaire qui sont ainsi séparées les uns des autres par de

vastes hémorrhagies interstitielles. Les amas sanguins non seulement fusent dans les espaces conjonctifs inter-fasciculaires, mais entre les fibres cardiaques. Ces dernières paraissent relativement peu altérées, mais elles sont pressées les unes contre les autres, par l'épanchement, et dans l'ensemble, la paroi du ventricule gauche paraît diminuée d'épaisseur. Certaines artérioles sont gorgées de globules, d'autres vaisseaux ont leur lumière aplatie.

b) Au niveau de la plaque fibreuse ancienne. — Il s'agit bien ici d'un infarctus à la période de sclérose dure. Vaste nappe de sclérose organisée, avec de nombreux points pigmentés (atrophie granulo-pigmentaire) et quelques petits capillaires très fins; le tissu musculaire ne se trouve plus que disloqué et dégénéré; l'endocarde est épaissi et fibreux.

c) En un point d'aspect normal. — Nous retrouvons là le myocarde un peu altéré avec fibres grêles, distantes les unes des autres, que nous mentionnons plus haut : les travées conjonctives sont un peu épaissies, mais la sclérose très discrète se limite toujours autour des vaisseaux.

3° Pilier de la mitrale. — Lésions comparables à celles du V. G.; zone d'infarctus.

4° Ventricule droit. — Rien à signaler.

5° Oreillettes. — Atrophie notable du tissu musculaire, pas de sclérose.

6° Rein. — Un peu de sclérose disséminée, n'intéressant ici et là que des points limités à quelques tubes ou à quelques glomérules. Endo-péri-artérite assez nette des grosses artères. Épaississement de la capsule.

CHAPITRE V

De l'hypertrophie scléreuse du cœur associée aux altérations chroniques et généralisées des troncs coronaires et de leurs branches de distribution.

Nous venons d'envisager, dans le chapitre précédent, une première forme de lésions chroniques du myocarde, plus spécialement associées aux lésions athéromateuses très accusées de l'aorte et des coronaires, forme vue par la plupart des auteurs, et qui n'a peut-être pas été mise en évidence par le fait qu'on l'a trop souvent englobée dans des descriptions d'ordre plus général sous le titre de cœur sénile, sclérose des coronaires, etc.

Elle nous paraît, cependant, mériter l'importance que nous lui avons donnée, car elle sert, en quelque sorte, de point de départ aux formes d'altérations chroniques du myocarde qui nous restent à étudier et qui sont précisément celles sur lesquelles on a plus particulièrement et plus longuement discuté.

Considérons, en effet, les altérations microscopiques que nous avons eu l'occasion d'observer chez les malades rangés dans la vaste catégorie des artérioscléreux et voyons les différents stades que peuvent présenter les lésions de sclérose myocardique.

Ici encore nous devons étudier successivement les coronaires et le myocarde lui-même. Au point de vue macroscopique, les altérations des premières ne se présentent plus avec l'intensité qu'elles offrent dans la forme précédente. Si l'on relève quelques points calcaires, ils sont limités et occupent, en général, seulement une ou deux des courbures les plus accusées de la coronaire antérieure. Examinées d'une façon d'ensemble, les coronaires sont légèrement saillantes, mais font un relief relativement peu marqué, en tous cas ne donnent pas cette impression de tubes calcaires comme chez les vieux athéromateux; elles ont, en outre, une coloration à peu près normale, sans revêtir cet aspect blanc grisâtre que leur donne la calcification; il est à retenir, cependant, qu'elles sont notablement adhérentes au muscle sous-jacent. Si l'on vient à les inciser jusqu'au niveau des premières branches de division, leur paroi apparaît légèrement épaissie, mais sans crier sous les ciseaux, leurs courbures sont peu accentuées et leur lumière semble libre partout.

C'est ce qui explique très probablement que la plupart des auteurs mentionnent, dans des cas de ce genre, une altération insignifiante des coronaires : Ainsi Nicolle (1), dans les trois observations qui

(1) NICOLLE. — Th. de Paris, 1890.

constituent sa thèse, écrivit simplement : « Coronaires légèrement épaissies et athéromateuses ». Leur état n'est même pas signalé dans les cas de Debove et Letulle, de Rigal et Juhel-Rénoy ; enfin, MM. Bard et Philippe les décrivent seulement comme un peu épaissies avec des orifices libres.

Il n'en est pas moins que si on les soumet à l'examen microscopique, on s'aperçoit qu'elles offrent des altérations nettes, mais différentes de celles que nous avons décrites plus haut. Ici, quel que soit le point de la coronaire examiné, depuis les deux troncs principaux jusqu'aux premières branches de division, le processus apparaît sensiblement le même et au même degré d'évolution ; ici encore, il s'agit d'endartérite et de péri-artérite.

Mais, on trouve une endartérite diffuse et généralisée ; au lieu des placards calcifiés alternant avec des zones presque indemnes comme plus haut, on note une tunique interne épaissie sur tout le pourtour de l'artère, épaissement modéré, sans bourgeonnement prédominant sur l'une ou l'autre des faces du vaisseau, et le tissu ainsi observé n'a pas un aspect fibreux uniforme, comme cicatriciel, semble d'aspect plus jeune, avec des travées conjonctives parallèles et d'assez nombreuses cellules. La limitante interne est, en général, respectée, la tunique moyenne un peu épaissie, mais avec sa structure normale ; quant à la tunique externe, elle est notablement augmentée de volume ; le tissu conjonctif est déjà dense, résistant, adhérant intimement au myocarde sous-jacent.

Tel est l'état observé au niveau des grosses branches, et il semble, au premier abord, que l'altération soit relativement modérée; mais si l'on vient à examiner une des dernières branches de division rampant à la surface du cœur, au moment où elle va s'enfoncer dans le myocarde, on s'aperçoit que, contrairement à la forme précédente, les lésions s'y retrouvent avec la même netteté, la même intensité; l'endartérite surtout a déjà rétréci notablement la calibre du vaisseau, et cette lésion qui, sur les troncs principaux semblait légère, donne déjà ici l'impression d'une altération généralisée et profonde. Quant à la péri-artérite elle est également visible d'une façon nette.

Voici donc un premier fait qui différencie déjà cette forme de la précédente; l'état du cœur va nous montrer d'autres variations plus nettes. Macroscopiquement, tout d'abord, son aspect mérite d'être décrit: il est notablement hypertrophié, son poids varie de 4 à 600 grammes, quelquefois même au-dessus, sa consistance est dure, surtout au niveau du ventricule gauche, qui apparaît comme la portion maxima de l'organe, et présentant l'altération la plus fixe; il nous a paru, en effet, que les oreillettes et le ventricule droit présentaient des variations considérables dans leur volume, très probablement, comme nous le verrons plus loin, en raison de l'évolution de l'affection ou de complications intercurrentes. Il est rare que l'on relève ici au niveau des cavités droites, la surcharge graisseuse mentionnée par Letulle sur les cœurs d'athéromateux.

Si on incise alors les diverses cavités, on s'aperçoit

que les parois du ventricule gauche sont, d'une façon générale, augmentées d'épaisseur, mais avec des variations assez notables d'un sujet à l'autre; les piliers sont volumineux, l'endocarde est à peine épaissi et opaque, les valvules sont indemnes, la plupart du temps.

L'examen des coupes, à l'œil nu, présente des variations considérables : au milieu d'un tissu musculaire rouge, résistant, on relève, surtout au niveau du ventricule gauche, de petits foyers de quelque millim. d'étendue, demandant à être recherchés, en forme d'étoiles, d'un blanc grisâtre et dont les travées vont se perdre en rayonnant dans le tissu voisin. Ils sont fréquemment plus marqués et plus étendus au niveau des piliers, plus rares dans la portion supérieure du ventricule gauche; nous ne les avons jamais notés dans les cavités droites.

Dans d'autres cas où, d'ordinaire, l'hypertrophie est d'ailleurs moindre, on retrouve cette même disposition des foyers scléreux, mais le myocarde a déjà un tissu plus pâle, plus jaune, il est moins résistant au doigt, plus friable à la coupe.

Enfin, dans un dernier ordre de faits, au lieu de ces simples étoiles fibreuses, nous avons rencontré des plaques de sclérose, prenant soit la forme de travées, soit celle d'îlots ovalaires à dimensions variables, d'aspect irrégulier, reliées, la plupart du temps, entre elles par des travées fibreuses très fines, circulant à travers les faisceaux de fibres cardiaques; en certains cas on ne trouve qu'un vaste placard occupant la moitié de l'épaisseur de la paroi, et étendu sur 2 ou

3 centim., il n'est alors guère possible de relever plus de 4 à 5 de ces altérations dans le ventricule gauche tout entier; dans d'autres cas, au contraire, ces îlots, plus petits, sont nombreux, rapprochés les uns des autres, sans être cependant confluent. Leur coloration blanc grisâtre est uniforme, leur aspect un peu froncé et déprimé lorsque la lésion présente une certaine étendue.

L'examen microscopique semble devoir donner l'explication de ces variations dans l'aspect extérieur. Sur les coupes, se rapportant en effet au premier de ces deux types, on constate l'altération suivante :

Les points scléreux en forme d'étoile, ont pour centre une artériole dont le périartère, très épaissi, se confond avec l'anneau fibreux qui l'entoure et dont les travées qui en émanent forment les branches de l'étoile; jusqu'ici c'est la description que nous donnions plus haut des altérations minimales du cœur des athéromateux. Mais là commencent les différences. Tout d'abord, les lésions d'endartérite sont des plus marquées; au lieu de présenter une lumière normale, quelques artéριοles sont complètement oblitérées, la plupart ont un calibre des plus réduits, en forme de flûte, par le bourgeonnement de la tunique interne; il ne s'agit donc plus seulement de péri-artérite, mais d'endo-péri-artérite.

En outre, les altérations s'accusent du côté des travées fibreuses et du myocarde lui-même; au lieu de s'arrêter rapidement à quelque distance du vaisseau, les prolongements interfasciculaires s'étendent au loin, et les traînées fibreuses qui en émanent, au

lieu d'être espacées loin les unes des autres, circonscrivent, en s'insinuant dans l'intérieur du muscle cardiaque, de véritables logettes, suivant l'expression de Weber, ne comprenant qu'un petit nombre de fibres cardiaques. C'est là, ce que Weber et Blind ont décrit sous le nom de « sclérose péri-artérielle diffuse ou rayonnante ».

Quant au muscle cardiaque, son intégrité est plus apparente que réelle, mais elle est variable, suivant les cas, comme nous le prouve l'aspect extérieur et la teinte présentée par le cœur.

Un fait qui frappe tout d'abord, c'est qu'à la périphérie des travées conjonctives péri-artérielles, au lieu de trouver toutes les fibres cardiaques coupées transversalement avec leur volume, leur forme, leur coloration rouge franc par le picro-carmin, on en rencontre un certain nombre atrophiées, grêles, comme ratatinées; dans d'autres points, même, on note de véritables encoches occupées par des amas réfringents ou brunâtres qui semblent être les débris de fibres en voie de disparition; ailleurs, enfin, et sur une zone souvent étendue, on trouve l'état vacuolaire, bien décrit par Nicolle; une série de fibres, voisines les unes des autres, montrent à leur intérieur des cavités plus ou moins vastes, demeurant incolores aux réactifs, alors que la substance environnante se colore bien par le picro-carmin. Ces diverses altérations du muscle cardiaque semblent se trouver d'une façon plus notable au fur et à mesure que l'on examine les faisceaux de fibres isolés par petits groupes par les travées conjonctives.

Ainsi donc endo et péri-artérite au niveau des artérioles, extension du processus de périartérite dissociant les faisceaux du myocarde, altérations diverses de la fibre cardiaque elle-même, telles sont les caractéristiques que nous relevons à ce premier stade.

Lorsqu'il s'agit de cœurs présentant des plaques fibreuses disséminées, l'examen microscopique fournit des renseignements nouveaux : l'état du myocarde a complètement changé au niveau des zones fibreuses. Dans les régions complètement envahies par la sclérose, la constitution primitive du myocarde n'est, en effet, plus reconnaissable; il s'agit de vastes travées fibreuses très larges, dissociant complètement les fibres qui ont presque totalement disparu; de loin en loin seulement on en trouve des paquets déformés et profondément altérés, irrégulièrement disséminés; c'est, en somme absolument l'allure que revêt le tissu cardiaque au niveau d'un infarctus cicatrisé, à la période de sclérose dure, suivant la classification de R. Marie.

Le tissu qui constitue les travées et les placards est, en effet essentiellement fibreux, très coloré par le picro-carmin, sans cellules connectives, sans infiltration embryonnaire; les vaisseaux (artères et veines), qui se trouvent à l'intérieur des plaques scléreuses sont complètement englobés, la lumière aplatie; ils ont presque totalement disparu. En ce qui concerne les mêmes vaisseaux qui se trouvent à la périphérie de la plaque scléreuse, ils peuvent être ou oblitérés par l'endartérite ou relativement libres; le premier fait se rattache aux cas où il s'agit de très

petits îlots de sclérose, chacun d'eux correspondant à l'obstruction d'une des petites artères intra-cardiaques. Quand l'on a affaire à de vastes placards, les vaisseaux voisins peuvent être encore libres au niveau de la plaque scléreuse, mais c'est qu'alors l'obstruction siège plus haut. C'est une branche un peu plus importante qui est oblitérée ; puisque nous nous rattachons à la théorie des auteurs allemands : toute plaque de sclérose diffuse correspondant pour nous à la suppression de la circulation dans un territoire donné par oblitération vasculaire et non à l'ischémie lente et progressive par sclérose des vaisseaux (sclérose dystrophique). En somme les petits îlots correspondent aux foyers de nécrose moléculaire de Huber, les grands à l'insulaire de Ziegler. C'est là une différence de localisation, ce n'est pas une variation dans la nature du processus.

Sur les diverses préparations que nous avons examinées, il nous a été impossible de retrouver la sclérose dystrophique telle qu'elle a été décrite par MM. Huchard et Weber, c'est-à-dire les fibres cardiaques réunies autour des vaisseaux et la sclérose se développant dans les points les plus éloignés des artères ; la disposition du tissu fibreux répondait toujours sur nos coupes, aux formes que nous avons décrites plus haut. Dans les rares points où le tissu cardiaque respecté se trouvait avoisiner les artères, c'était toujours d'une façon très irrégulière, sans rien de systématisé et la zone de péri-artérite existait, dans tous les cas, avec les travées fibreuses qui en émanent et dissocient les fibres cardiaques groupées autour de l'artère.

Nulle part, ici, nous n'avons constaté les hémorragies que nous signalerons plus loin dans les cas de sclérose à marche rapide et qui nous paraissent être, d'après les données des auteurs, une caractéristique de certaines lésions à évolution spéciale.

Ainsi donc, il semble que l'on assiste, dans ces cas, à un double processus portant à la fois sur les vaisseaux et sur le tissu conjonctif. Mais, l'évolution même de ce processus se fait en deux parties nettement distinctes, au point de vue de la lésion anatomopathologique et de la marche clinique.

L'agent infectieux ou toxique arrive par les voies vasculaires et va exercer son action sur la paroi des vaisseaux, déterminant ainsi de l'endo-péri-artérite; et si les altérations du péri-artère et du tissu conjonctif avoisinant prédominent au début, c'est qu'ici toutes les conditions se trouvent réunies pour les déterminer.

Nous rappellerons, tout d'abord, avec Odriozola (1), que c'est un tissu pauvre en vaisseaux et soumis à tous les frottements consécutifs à l'induration des artères et, de plus, que les travées conjonctives élastiques y sont déjà, à l'état normal, plus denses, plus fibreuses que dans le tissu conjonctif habituel (Kölliker).

Mais, il est fort probable que les lésions sont surtout d'ordre toxique, et c'est ici que le rôle de l'endartérite concomitante semble intervenir d'une façon essentielle; cette lésion, localisée sur les petits vaisseaux, détermine, alors, en effet, beaucoup plus

(1) *Loc. cit.*

rapidement l'ischémie que, lorsqu'elle porte seulement sur les gros vaisseaux, fait facile à comprendre en raison de l'absence d'anastomoses.

Letulle (2) a bien étudié cette question, et nous ne saurions mieux faire que de citer ses conclusions :

« Les conséquences circulatoires de cette anémie locale sont la stase veineuse et capillaire, la stase lymphatique ; or, le tissu conjonctif interstitiel étant la grande voie des vaisseaux lymphatiques, il en résulte, à son niveau, une irritation interstitielle chronique, la lymphe stationnaire se surchargeant de déchets qui ne sont plus chassés par les mouvements artériels et les contractions cardiaques affaiblies, et devenant ainsi toxique. La première manifestation de cette action toxique sera l'apparition de la sclérose molle se traduisant par un épaissement des faisceaux inter-fasciculaires avec travées conjonctives en voie de sclérose, distantes les unes des autres, mêlées à des cellules fixes et à des cellules lymphatiques et des capillaires dilatées. Bientôt, d'ailleurs, cette première phase des altérations régressives du tissu conjonctif évolue vers une organisation fibreuse, homogène, constituant les travées de sclérose dure que nous avons décrites plus haut ».

On voit quel serait, d'après Letulle, le développement de cette sclérose péri-artérielle et le rôle important joué par l'endartérite, entraînant l'accumulation de produits toxiques, la mauvaise nutrition du muscle et expliquant ainsi les altérations du tissu

(2) LETULLE. — Plaques atrophiques du myocarde. Soc. Méd. des Hôp., 1880.

conjonctif inter-fasciculaire et du muscle. D'après Weber, si les altérations du rein viennent diminuer encore les phénomènes de dépuration de l'organisme, les lésions se trouveront réalisées avec le maximum d'intensité.

Tel est le premier stade du processus, sclérose péri-artérielle diffuse et intense, mais pas de véritables plaques de sclérose, les vaisseaux étant encore perméables et l'irrigation du myocarde relativement assurée.

Mais, si l'endartérite a favorisé jusqu'ici la sclérose péri-artérielle, en réduisant le calibre des artéριοles, elle va, maintenant, à un stade plus avancé, jouer un rôle plus important encore, en déterminant les oblitérations vasculaires et, par là même, les placards fibreux déjà décrits. Lorsque les petites artères, en effet, arrivent à être complètement obstruées par le processus d'endartérite, ou lorsqu'un thrombus vient à boucher leur lumière, nous allons voir évoluer la lésion que Ziegler avait déjà mise en relief et qui a été reprise, au cours de ces dernières années, par R. Marie. Il s'agirait ici de foyers de nécrose insulaire, se produisant par à-coups successifs, et consécutifs à l'oblitération des petites branches de division des coronaires.

R. Marie s'appuie, pour affirmer son opinion, sur l'analogie absolue que présentent les plaques de sclérose ainsi observées et que nous avons décrites plus haut, avec les lésions déterminées par la cicatrisation des grands infarctus du myocarde.

Nous nous rattachons plus volontiers à la théorie

de la nécrose insulaire de Ziegler qu'à la théorie de la nécrose moléculaire de Huber, qui serait consécutive à la lésion des plus fines artérioles, et cela pour deux raisons, parce qu'en général les placards scléreux que nous avons notés étaient tous étendus et volumineux, en second lieu, parce que sur le nombre des petites artères observées sur les coupes, la plus grande partie était encore perméable, l'obstacle siégeant probablement plus haut.

D'ailleurs un fait qui plaide en faveur de cette opinion est le suivant : ayant eu l'occasion d'examiner deux cœurs scléreux injectés antérieurement au bleu de Prusse par les coronaires, nous avons constaté que certaines petites artérioles à lumière encore libre et siégeant au niveau des plaques scléreuses n'avaient pas été pénétrées par le bleu, ce qui indiquait un obstacle siégeant au dessus, alors que, sur d'autres points de la préparation, la matière colorante avait complètement rempli certains petits vaisseaux de même calibre, dépendant probablement de branches de division non oblitérées.

Avec une telle conception des faits, on comprend aisément pourquoi les piliers peuvent être complètement transformés en une nappe scléreuse ; irrigués, en effet, par une artère centrale, une oblitération siégeant sur la branche d'origine de cette artère ou à la base du pilier aura pour effet d'entraîner une ischémie absolue de toute l'épaisseur et la formation d'une nappe de sclérose diffuse.

Ainsi se trouve constitué le second stade du processus : oblitérations vasculaires par progrès de l'endar-

térite, et formation des nappes de sclérose diffuse caractéristiques, en divers points du myocarde.

Si l'on admet cette théorie mixte de la péri-artérite puis de l'endartérite cause d'oblitérations artérielles, on s'aperçoit qu'il est possible de concilier les diverses descriptions données par les auteurs ; ces dernières, en effet, très différentes au premier abord, ne nous paraissent être que des degrés différents du même processus, à des stades divers de son évolution.

C'est ainsi que les altérations décrites, sous le nom de cœur sénile, par Demange (1), puis Haushalter (2), nous paraissent correspondre à la période de sclérose péri-artérielle que nous décrivions plus haut comme la première en date. Demange a observé, dans tous les cas, la sclérose péri-vasculaire dont il donne une description détaillée. Quant à Haushalter, au niveau des parois du ventricule gauche, il note de l'endartérite, mais surtout de la péri-artérite. « Autour des artérioles, dit-il, le tissu conjonctif s'est épaissi et, partant du vaisseau, va se perdre, en s'effilant, à travers les espaces intermusculaires les plus voisins ». Il fait remarquer lui-même que, dans ces cas, il n'a jamais noté, dans les parois ventriculaires, les plaques fibreuses en larges amas ; ce dispositif se trouvait seulement au niveau des piliers de la mitrale, mais nous avons donné plus haut les raisons de cette localisation intense et précoce de la sclérose à ce niveau. Dans ces formes qui correspondent à des altérations peu intenses et à marche lente de sclérose,

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

c'est, en somme, la péri-artérite qui domine ; ce sont les faits qui relient les lésions discrètes péri-artérielles, décrites dans le chapitre précédent, aux altérations plus marquées d'endo-périartérite que nous envisagerons plus bas.

Dans cette même catégorie peuvent se ranger les observations de MM. Bard et Philippe (1) ; ici encore, l'endartérite est discrète, fait défaut même dans quelques cas, la péri-artérite existe toujours, très accusée, de l'aveu même des auteurs qui se refusent, néanmoins, à voir là une preuve de l'origine vasculaire du processus et ne considèrent, que les seules altérations du tissu conjonctif. Ici encore, pas de plaques fibreuses dans l'épaisseur des parois, mais seulement les îlots scléreux péri-artériels diffusant de plus en plus loin à travers le parenchyme, avec altérations progressives de ce dernier.

La myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Rénoy (2) représente un stade plus avancé de la lésion, l'endartérite étant plus accusée et ayant déterminé déjà des oblitérations vasculaires ; nous n'en voulons pour preuve que ce passage d'un des examens microscopiques de ces auteurs. « Les artères sont le siège d'altérations multiples, la tunique externe a doublé de volume, et l'endartère est le siège de végétations situées entre la partie interne du vaisseau et la lame élastique interne, de telle sorte que *la lumière du vaisseau n'existe plus*. Or, sur la paroi ventriculaire, les lésions sont très avan-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

cées, les faisceaux musculaires ont disparu sur une grande partie des coupes et sont remplacés par un tissu fibreux nettement fibrillaire ». Ces plaques fibreuses sont parfois tellement étendues, que non seulement les fibres musculaires, mais les vaisseaux eux-mêmes ont disparu, comme le montre une gravure adjointe au travail.

Enfin, en dernier lieu les faits décrits par Nicolle (1) nous paraissent être des cas où, à côté de la sclérose péri-artérielle, les oblitérations vasculaires sont multiples et importantes, c'est ce qui explique l'intensité des plaques scléreuses et leur abondance ; la chose avait, d'ailleurs, été déjà constatée et mise en relief par MM. Bard et Philippe.

En ce qui concerne les opinions de M. Huchard, on voit que nous admettons, avec lui, l'idée des scléroses mixtes, mais, à notre avis, les cas qu'il considère comme types de la sclérose dystrophique, ne répondent qu'à des faits d'oblitérations vasculaires plus ou moins diffuses et plus ou moins volumineuses.

Si l'on parcourt la partie clinique des observations, on voit que les symptômes et surtout l'évolution de la maladie présentent, eux aussi, des variations considérables, mais que l'on compare ces différences cliniques et les variétés d'altérations anatomo-pathologiques, et l'on s'aperçoit qu'il existe entre elles un rapport étroit.

Les cas à sclérose péri-artérielle sans oblitérations vasculaires, tels que ceux de Demange et Haushalter

(1) *Loc. cit.*

sont à évolution longue, à symptomatologie peu accusée ; la déchéance du myocarde n'apparaît qu'à une période tardive et souvent même n'occupe que le second plan dans la scène clinique. De même, la plupart des malades observés par MM. Bard et Philippe ont pu être suivis pendant des périodes de 3 à 4 années, un seul a présenté une marche rapide de l'affection, et c'est précisément celui qui offrait à l'examen microscopique les lésions d'endartérite les plus accusées.

Deux de nos observations ont trait également à des individus dont la mort est due à des affections intercurrentes, et qui ne présentaient encore que des lésions de sclérose péri-artérielle, sans plaques fibreuses vraies.

C'est qu'en effet, ici, l'altération du myocarde est encore modérée, la fibre en voie de déchéance est encore revivifiée par la digitale et les toniques cardiaques, comme le prouvent les améliorations successives présentées par plusieurs des malades de M. Bard.

Mais que les oblitérations vasculaires interviennent, que les vaisseaux, en s'obstruant, suppriment des zones plus ou moins étendues de parenchyme cardiaque, que le ventricule gauche devienne ainsi un vaste champ de sclérose, alors la marche va se précipiter, l'asystolie devient tenace, irrémédiable et la mort suit bientôt. Ces phénomènes d'endartérite peuvent ou bien évoluer concurremment à la péri-artérite, comme dans les cas de Rigal et Juhel-Rénoy ; ou ne représenter qu'une altération de la période avancée

de la maladie, constituant en quelque sorte le processus évolutif terminal.

. C'est ce que semblent montrer deux des autres observations que nous relatons plus bas, et c'est également dans ce cadre que viennent se ranger les trois cas publiés par Nicolle dans sa thèse.

Il est fort probable que ces variations tiennent à des différences d'ordre étiologique et, bien qu'une classification quelconque soit difficile à établir, il nous semble qu'il faut distinguer deux formes.

Les intoxications lentes et prolongées (saturnisme, alcoolisme quotidien, alimentation défectueuse, surmenage, etc.), certaines diathèses (arthritisme, goutte) avec les phénomènes d'auto-intoxication qu'elles déterminent auront un retentissement sur le cœur, avec sclérose péri-artérielle prédominante à développement lent ; qu'une cause intercurrente intervienne, maladie infectieuse, surmenage momentané du cœur, etc., l'affection devient plus évolutive et c'est là ce qui explique les poussées brusques d'asystolie chez des individus dont le cœur était jusque-là simplement chancelant, poussées très probablement explicables par l'extension de la sclérose en vastes placards due aux progrès rapides de l'endartérite.

Dans d'autres cas, au contraire, le processus infectieux ou toxique est plus brutal, plus massif dans sa localisation cardiaque ; au lieu de miner peu à peu l'organisme tout entier, il y a une poussée brusque sur l'appareil conjonctivo-vasculaire du cœur, avec évolution progressive, l'endartérite et la périartérite allant de pair, et apparition précoce d'acci-

dents intenses. Ce serait le cas de certaines formes d'intoxications profondes, d'alcoolisme grave, de maladies infectieuses avec retentissement cardiaque, évoluant chez des sujets prédisposés. Rigal et Juhel-Rénoy, dans leur travail, invoquent l'action du rhumatisme, du diabète, sans en donner des preuves bien précises.

On conçoit, dès lors, que l'état du rein puisse être éminemment variable ; tantôt il est frappé au même titre que le cœur et par la même cause, ses lésions égaleront en intensité les altérations cardiaques ; c'est alors que le rein se présente atrophié, réduit de volume avec une endo-périartérite intense des artérioles, et une sclérose diffuse englobant les tubes et les glomérules ; ce sont là les véritables faits de *sclérose cardio-rénale* ; tantôt, au contraire, le processus toxique, portant surtout sur le cœur, n'a fait qu'effleurer le rein et c'est avec l'aspect un organe cardiaque, gros, congestionné, violacé qu'on le trouvera à l'autopsie et sur les coupes microscopiques.

Cette catégorie de scléroses cardiaques serait donc, d'après cette conception, éminemment vaste ; elle comprendrait tous les faits décrits en général sous le nom de *cœur artério-scléreux*, c'est-à-dire tous les degrés d'altération qui s'étendent entre l'athérome sénile et les lésions à marche aiguë et à étiologie spéciale qui nous restent à considérer.

OBSERVATION V

Il s'agit ici d'un malade mort dans un service de Chirurgie de l'Hôtel-Dieu (traumatisme par accident de voiture), et dont nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie avec notre maître M. le Pr Tripier. L'histoire clinique est absolument nulle, on sait seulement qu'il s'agit d'un alcoolique.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Hypertrophie notable du cœur. — P.: 400 gr. Sans prédominance très notable sur le ventricule gauche, coloration normale, d'un rouge foncé. Les coronaires ont leur embouchure libre, elle font une très légère saillie à la surface du cœur, de consistance ferme, mais non calcaire. Sur les coupes, on voit un léger réseau fibreux, tranchant par sa teinte grise sur le reste du myocarde. La valvule mitrale est normale et suffisante. Par contre, les sigmoïdes aortiques sont un peu épaissies, deux d'entre elles sont soudées, d'où un léger degré d'insuffisance à l'épreuve de l'eau.

Aorte semée de quelques plaques athéromateuses jeunes.

Les reins sont volumineux, de coloration blanche assez nette, la capsule est fine, peu adhérente, pas de kystes; la substance corticale est plutôt hypertrophiée.

Le foie est gros, dépassant le bord des fausses côtes, légèrement dur à la coupe, sans être cependant nettement scléreux; de coloration un peu jaune.

La rate est également volumineuse.

Rien aux autres organes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les pièces recueillies dans l'alcool à 90°, durcies à la gomme et colorées au picro-carmen comprennent :

1° *Coronaires*. — Léger degré d'endartérite diffuse et généralisée occupant tout le pourtour de la lumière, sans prédominance pour une des faces, endartérite d'ailleurs d'aspect jeune, non fibreuse, avec une infiltration de petites cellules assez abondantes. Tunique moyenne épaissie. Péri-artérite marquée avec induration fibreuse du tissu conjonctif périphérique.

2° *Pilier de la mitrale*. — C'est ici que nous relevons les lésions les plus accusées; tous les vaisseaux sur les coupes transversales se présentent avec une endo-péri-artérite très nette; le calibre est à peu près réduit d'un tiers par le bourgeonnement endartéritique; la tunique externe atteint le double de son épaisseur; les îlots de sclérose péri-artériels sont déjà volumineux. Au lieu de conserver la forme étoilée correspondant aux travées conjonctives normales, ils ont pris un dispositif irrégulier en forme de plaque, avec de petits prolongements, indistinctement répartis sur tout le pourtour et s'infiltrant entre les faisceaux musculaires. Cette sclérose est déjà à la période d'organisation fibreuse; composée de fibres serrées, d'un rose vif sur les coupes. A part cette extension du tissu de sclérose à travers le myocarde, le divisant en faisceaux irréguliers plus ou moins volumineux, nous n'avons pas trouvé de plaques scléreuses vraies, avec disparition en masse du myocarde.

3° *Ventricule gauche*. — En deux points différents (partie antérieure et partie postérieure).

Même dispositif général que dans le pilier, mais moins diffus; en certains points, le myocarde apparaît presque normal, mais à un examen plus attentif, on trouve de fines travées fibreuses, isolant des groupes de 4 à 5 fibres. Ces travées proviennent elles-mêmes de traînées fibreuses plus volumineuses, détachées de l'îlot de sclérose péri-artériel. Ici l'endartérite est un peu plus accusée dans les coupes faites au voisinage de la pointe, et déjà, on note des lésions du côté des fibres cardiaques elles-mêmes: atrophie de certaines d'entre

elles, coloration tirant sur la teinte terre de Sienne, disparition du noyau et de la striation, vacuolisation en quelques points. A la partie supérieure du ventricule, péri-artérite toujours très intense, mais endartérite légère.

4° *Ventricule droit*. — Les lésions sont à peu près nulles, et il faut parcourir toute une préparation, pour rencontrer une des deux artéριοles avec péri-artérite au début ou quelques petits foyers isolés de sclérose sous-endocardite.

5° *Oreillette droite*. — Rien à signaler.

6° *Oreillette gauche*. — Un ou deux îlots de sclérose jeune très peu étendus.

7° *Rein*. — On constate surtout des lésions d'ordre parenchymateux ; les tubes sont dilatés, leur épithélium est en certains points volumineux, avec de fines gouttelettes d'aspect réfringent ; dans d'autres points au contraire, il est détaché et tombé dans la lumière du tube. Le tissu conjonctif interstitiel, en voie d'augmentation, et encore lâche, mal coloré ; les glomérules sont volumineux, non sclérosés. Quelques travées fibreuses assez larges, dans le voisinage de la capsule.

OBSERVATION VI

Recueillie dans le service de notre maître M. le Dr BOUVERET

HYPERTROPHIE DU CŒUR AVEC ARYTHMIE. — ASYSTOLIE. — PAS DE LÉSIONS VALVULAIRES. — ALBUMINURIE. — BRONCHO-PNEUMONIE DOUBLE.

A l'autopsie. — *Sclérose cardiaque légère avec hypertrophie marquée. — Sclérose et congestion des reins. — Broncho-pneumonie double.*

M. P..., 60 ans, charpentier, entré salle Saint-Jean, le 14 mars 1900, mort le 17 mars 1900.

Rien dans les antécédents héréditaires. Bonne santé dans la jeunesse, malgré son métier pénible, éthylisme net, surtout

du vin, en moyenne 2 à 3 litres par jour, rarement des liqueurs.

Pas de syphilis. Pas de rhumatisme articulaire antérieur. Pas de maladies infectieuses. Il y a une vingtaine d'années, affection pulmonaire aiguë, probablement pneumonie, guérie complètement en un mois. Il y a 10 ans qu'il a présenté pour la première fois de l'œdème malléolaire, mou, blanc, qui persista presque toujours depuis lors, à un degré plus ou moins accusé.

Depuis 5 ans environ, le malade accuse de la dyspnée d'effort et des palpitations, mais pas de douleurs précordiales, pas d'accès d'oppression nocturne; obésité progressive remontant à peu près à la même époque.

Pas de polyurie très notable, mais céphalées fréquentes.

Il y a 8 jours, à la suite d'un refroidissement, apparition de fièvre, avec frissons, dyspnée très vive, l'obligeant à garder le lit, en même temps toux fréquente pénible, avec accès d'oppression intense pendant la nuit. En même temps, extension rapide de l'œdème, aux membres inférieurs, au scrotum et même au membre supérieur droit.

A l'entrée. — Visage cyanosé, bouffi, état asphyxique. Obésité notable.

Œdème considérable des membres inférieurs, d'allure passive, très marqué également au niveau des mains.

Dyspnée intense, empêchant le décubitus dorsal. Céphalée légère avec torpeur intellectuelle.

Pupilles un peu serrées. Pas de troubles de la vision.

Rien du côté des organes gastro-intestinaux.

Le foie ne peut être examiné en raison du météorisme.

Au cœur: le choc de la pointe assez mal perçu se fait sentir en dehors du mamelon, les battements sont rapides, à peu près réguliers, de temps à autre seulement quelques intermittences. Battements épigastriques légers. A l'auscultation, pas de souffle, pas de rythme de galop.

Rien au niveau de l'aorte, pas d'augmentation de la matité,

pas de battements sus-sternaux. Le pouls radial est assez tendu, les artères ne sont pas dures.

Aux poumons : à l'inspection et à l'auscultation, signes d'emphysème très marqué de date ancienne. Aux deux bases : diminution notable de la sonorité, souffle léger, sans timbre tubaire, bouffées de râles fins, assez nombreux.

Toux intense : expectoration muco-purulente, adhérente. Point de côté assez fort.

Dyspnée incessante.

Température : 38°5. Urines : disque léger d'albumine.

Le malade meurt deux jours après avec accentuation des pulmonaires.

Autopsie 24 heures après la mort.

Le cœur (poids : 450 gr.) est le siège d'une hypertrophie notable, le ventricule gauche fait saillie, mais les cavités droites sont assez nettement dilatées. Coloration rouge foncé, avec sclérose discrète, visible à l'œil nu sur les coupes. Pas de déformations valvulaires.

Les coronaires sont libres, à peine indurées, sans plaques calcaires.

L'aorte est normale.

Les deux pōumons sont très emphysémateux, et les lobes inférieurs des deux côtés sont congestionnés, durs, crépitant mal, avec zones d'acélectasie et de congestion alternantes.

Œdème marqué à la coupe et quelques gouttelettes purulentes au niveau des bronches.

Le foie et la rate sont congestionnés.

Les deux reins (D : 120, G : 110) sont assez gros, d'un rouge violacé, mais durs à la coupe, avec une capsule légèrement adhérente. Le rapport entre l'épaisseur des deux substances est normal. Quelques cicatrices limitées à la surface.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les pièces recueillies comprennent divers fragments du cœur et le rein.

1° *Coronaires*. — Mêmes lésions d'endo-péri-artérite que dans l'observation précédente.

2° *Pilier de la mitrale*. — La sclérose est très accusée, mais nettement à allure péri-artérielle; tous les vaisseaux sont entourés de sclérose qui pousse des prolongements à travers le myocarde; celui-ci se trouve ainsi complètement dissocié en paquets de 8 à 10 fibres séparées par des traînées fibreuses, complètement indépendantes des traînées inter-fasciculaires normales, et formant, en s'entrecroisant, de véritables petits îlots fibreux éloignés des vaisseaux. L'endartérite est beaucoup plus discrète, et nous n'avons relevé que deux ou trois artérioles complètement oblitérées. Léger épaissement de l'endocarde avec quelques plaques fibreuses sous-endocardiques. Altérations marquées du myocarde avoisinant les travées.

3° *Ventricule gauche* (portion antérieure). — Etat absolument analogue à celui du pilier, c'est-à-dire sclérose péri-artérielle et inter-fasciculaire extrêmement accusée, mais pas de plaques scléreuses étendues par oblitérations artérielles.

4° *Ventricule gauche* (portion postérieure). — Ici les lésions sont plus récentes, la péri-artérite est encore peu étendue et paraît constituée par un tissu plus jeune; les traînées scléreuses n'occupent encore que les travées inter-fasciculaires normales. Peu d'altération de la fibre cardiaque.

5° *Ventricule droit*. — Intégrité à peu près complète du myocarde. Quelques rares travées fibreuses, un peu plus marquées que normalement.

6° *Oreillette*. — Rien de particulier à signaler. Pas de sclérose.

7° *Rein*. — Lésions nettes de sclérose de date ancienne assez étendue sans être diffuse, nombreux glomérules atrophifiés et fibreux. Endo-périartérite des vaisseaux de petit calibre. Capsule d'aspect fibreux, poussant des travées épaisses dans le parenchyme.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami PÉHU.)

Diagnostic clinique. — G..., Jean, 45 ans, menuisier, entré à l'hôpital le 5 avril, mort le 10 avril 1900.

ETHYLISME ANCIEN. — GASTRITE ALCOOLIQUE PROBABLE, AVEC HÉMATÉMESES (?) — NÉPHRITE CHRONIQUE. — ALBUMINE DANS LES URINES. — HYPERTROPHIE DU CŒUR NETTE AVEC ARYTHMIE LÉGÈRE. — MORT BRUSQUE PAR PHÉNOMÈNES ABDOMINAUX SURAIGUS. — APPENDICITE PERFORANTE ET PÉRITONITE (?)

A l'autopsie : *Hypertrophie du cœur de forme concentrique (P=420 gr.) prédominant sur le ventricule gauche. Myocarde ferme, coloré sur les coupes, avec traînées scléreuses multiples et quelques plaques scléreuses au niveau des piliers. Valvules et orifices intacts. Coronaires saines. Aorte sans plaques athéromateuses.*

Les reins sont encore assez volumineux, de coloration bigarrée, avec de nombreux petits kystes à la surface et une capsule un peu adhérente.

Aux poumons : Congestion des bords; emphysème léger généralisé. Pas de liquide dans les plèvres. Foie et rate normaux.

Péritonite suppurée généralisé consécutive à la rupture d'un ulcère de l'estomac siégeant au niveau du pylore et ayant entraîné une sténose partielle de cet orifice.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les pièces recueillies et durcies à la gomme, puis colorées au picro-carmin, montrent :

1° *Coronaires.* Lésions d'endo-périartérite diffuses mais peu accusées.

2° *Pilier de la mitrale*. C'est là le point où, à l'œil nu, on trouvait les lésions les plus intenses ; on constate, en effet, une sclérose en foyers plus ou moins considérables ; tout à fait au centre, nappe scléreuse assez vaste, uniforme, d'apparence ancienne, ayant complètement englobé l'artère centrale du pilier ; en un autre point, placard scléreux moins étendu, et au stade d'organisation, avec fibres cardiaques en voie de désintégration, placard lié à l'oblitération d'une artériole l'accompagnant. Enfin, dans le reste du pilier, sclérose péri-artérielle à un stade avancé avec altération du myocarde.

3° *Ventricule gauche*. On ne note ici que de la péri-artérite et de la sclérose intra-fasciculaire à grande extension, c'est-à-dire dissociant le myocarde en petites logettes et formant, par entrecroisement de ses travées, de véritables nœuds de sclérose. Mais là les artérioles ne sont pas oblitérées ; il n'y a pas de grands placards fibreux ; pas de travées épaisses, et les altérations des fibres demandent à être recherchées autour des travées fibreuses.

4° *Ventricule droit*. Ne présente que des traces de sclérose sous-endocardique ; pas d'altération marquée des artérioles.

5° *Oreillettes droite et gauche*. Rien de particulier à signaler.

6° *Rein*. On note des lésions de sclérose au début, mais encore très discrètes, siégeant soit au niveau des glomérules dont quelques-uns sont atrophiés, soit autour des vaisseaux, mais ailleurs les tubes sont plutôt dilatés, les glomérules volumineux, les épithéliums gonflés, mal colorés, oblitérant, la lumière des tubes. Capsule un peu épaissie.

Ce sont là trois cas de sclérose du cœur à marche lente et progressive, à symptômes discrets, et étant encore à la phase péri-artérielle, sans oblitération vasculaire et, par là mêmes, sans suppression de vastes

zones de myocarde, ce dernier étant déjà insuffisant, mais subvenant encore à sa tâche. Le fait d'affections intercurrentes a permis de suivre l'évolution du processus avant la déchéance complète de l'organe, et de l'observer ainsi à son premier stade.

Quant à l'état du rein, on voit qu'il est variable, sclérose très avancée dans un cas, discrète dans un autre, à peu près nulle dans le troisième.

OBSERVATION VIII

(Recueillie dans le service de notre maître M. le professeur TEISSIER.)

HYPERTROPHIE LÉGÈRE DU CŒUR. — ARYTHMIE SANS SOUFFLE. —
ASYSTOLIE. — ALBUMINE DANS LES URINES.

A l'autopsie. — *Hypertrophie peu marquée et sclérose intense du myocarde. — Sclérose marquée et ancienne des reins. — Emphysème pulmonaire.*

J..., Antoinette, 60 ans, entrée salle 4^{es} Femmes, le 2 août 1889. Morte le 6 août 1900. Les renseignements cliniques sont à peu près nuls, la malade arrivant dans un état qui ne permet pas l'interrogatoire.

Femme d'aspect cachectique, présentant une misère physiologique intense ; les voisins qui l'ont accompagnée disent que, depuis plusieurs années, elle était très oppressée et que son état s'est aggravé progressivement.

A l'entrée : état asystolique très marqué. Cyanose de la face. Œdème très marqué des membres inférieurs et de l'abdomen.

Dyspnée intense et incessante. Toux fréquente. Pas d'expectoration.

Au cœur : pointe impossible à localiser, choc sourd, peu

intense, diffus; battements très arythmiques et faibles; pas de rythme spécial; à l'auscultation, rendue difficile par les bruits pulmonaires, on ne perçoit ni souffle, ni galop, mais des bruits sourds et mal frappés. Le pouls est faible, à peine perçu, très irrégulier.

Rien du côté de l'aorte, jugulaires saillantes et animées de battements.

Aux poumons : expiration prolongée, râles et sibilances disséminés, gros râles trachéaux. Le foie n'est ni gros ni douloureux. L'abdomen ballonné.

Les urines retirées par la sonde, très rares, chargées d'urates; disque net d'albumine. T. = 36°8.

Mort en 2 jours, sans amélioration par la digitale.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Le cœur (P. = 380 gr.) n'est pas très volumineux; le ventricule gauche ne fait pas une saillie notable. Le ventricule droit est dilaté avec des caillots récents à l'intérieur. Une plaque calcaire à l'entrée de la coronaire antérieure. Le reste des coronaires est ferme, mais non calcifié. Sur les coupes, sclérose diffuse très accusée : notamment dans la portion antérieure du ventricule gauche, *nombreux petits ilots très rapprochés de sclérose mais pas de grands placards fibreux*. Pas de lésions d'orifices.

L'aorte présente deux ou trois plaques athéromateuses.

Le foie, de petit volume, est dur, et laisse échapper, à la coupe, une notable quantité de sang. Pas de calculs dans la vésicule.

La rate est atrophiée, avec une capsule très fibreuse.

Les reins (D = 95; G. = 90) sont petits, durs, scléreux parsemés de kystes avec une capsule adhérente et une substance corticale très atrophiée.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les pièces ont été recueillies dans l'alcool à 90°; durcies à la gomme et colorées au picro-carmin.

1° *Coronaires.* — Les lésions sont ici très accusées : l'endartérite très marquée, avec une organisation fibreuse, de date ancienne, sans points calcifiés, cependant. La périartérite est également considérable, avec adhérences intimes au myocarde sous-jacent.

2° *Pilier de la mitrale.* — La sclérose est extrêmement accusée : et, au premier abord, le pilier donne l'impression d'une vaste nappe scléreuse, mais, à l'examen, on constate qu'il s'agit, en réalité, d'une série de placards scléreux correspondant à l'oblitération des fines artérioles. Ces dernières, en effet, ne présentent plus de lumière appréciable et sont complètement obstruées par l'endartérite ; elles sont, d'ailleurs, en voie de disparition dans les nappes de sclérose, dont elles forment le centre et qui ont englobé également presque tout le myocarde ; on trouve seulement, dans l'intervalle des placards scléreux, quelques rangées de fibres profondément altérées et dissociées qui les séparent les uns des autres. A la périphérie du pilier, au-dessous de l'endocarde, on note également une véritable couronne de fibres musculaires relativement plus indemnes.

3° *Ventricule gauche (portion antérieure).* — Le dispositif est le même que dans le pilier : toutes les artères sont oblitérées. Seules, quelques-unes, de calibre un peu supérieur, ont encore une lumière relativement libre. La sclérose, quoique extrêmement accusée, se présente toujours autour des vaisseaux, mais avec des proportions considérables, et le myocarde, respecté, est toujours à la périphérie des plaques scléreuses. Ce n'est pas là la véritable plaque fibreuse succédant à l'oblitération d'une artère un peu plus importante.

4° *Ventricule gauche (portion postérieure).* — Ici, les lésions sont moindres, les artérioles sont encore relativement perméables, et l'on trouve seulement la sclérose péri-artérielle avec ses irradiations très étendues que nous avons décrite dans les cas précédents. Le myocarde est déjà, toutefois, profondément altéré ; atrophie des fibres avec débris pigmentaires au pourtour des travées scléreuses.

5° *Ventricule droit.* — Le tissu conjonctif est plus dense que normalement, sans que l'on trouve cependant de sclérose nettement organisée. Endo-périartérite peu intense au niveau de plusieurs artérioles. Myocarde en assez bon état.

6° *Oreillettes droite et gauche.* — Quelques îlots de sclérose peu étendus. Quelques hémorrhagies interstitielles peu volumineuses. Artérioles très légèrement altérées.

7° *Rein.* — Il présente tous les signes d'une sclérose de date ancienne et extrêmement intense : larges travées scléreuses disloquant l'organe, énorme endo-périartérite de tous les vaisseaux, atrophie et transformation fibreuse des glomérules en grand nombre.

OBSERVATION IX

(Recueillie dans le service de notre maître M. le Dr BOUVERET.)

MYOCARDITE CHRONIQUE. — ARYTHMIE AVEC ASYSTOLIE PERSISTANTE. — ALBUMINURIE. — INFARCTUS PULMONAIRES MULTIPLES. — EPANCHEMENT PEU ABONDANT A LA BASE DROITE.

A l'autopsie. — *Hypertrophie très marquée du cœur, avec sclérose intense. — Pas de lésions valvulaires. — Sclérose légère du rein. — Infarctus pulmonaires. — Pleurésie purulente enkystée à la base droite.*

N..., François, 43 ans, tanneur, entré salle Saint-Jean, le 15 mars 1900, mort le 10 mai 1900. Père et mère morts âgés. Deux frères morts bacillaires.

Pas d'antécédents personnels. Aucune grande maladie infectieuse. Pas d'hémoptysies. Ethylisme très léger. Le malade nie absolument la syphilis. Marié, sa femme n'a jamais eu de fausses couches ; deux enfants vivants.

Il aurait eu une santé parfaite jusqu'au mois de mars 1899. A ce moment, palpitations intenses et pénibles, douleurs

vives dans tout le côté gauche, s'irradiant jusqu'au cou : il entra alors à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Maurice, d'où il sortit amélioré au bout d'un mois ; il reprit alors son travail, bien que le côté gauche fût encore douloureux, les battements cardiaques tumultueux, et la dyspnée d'efforts vive.

Au mois de décembre 1899, réapparition de tous les symptômes, avec œdème des jambes ; la dyspnée était telle que le malade dut rester assis sur son lit pendant près de 7 semaines ; amélioration passagère par la digitale, sans rétablissement complet. Enfin, il y a 15 jours, anasarque généralisé avec nouveaux troubles cardio-pulmonaires.

A l'entrée. — Faciès pâle, un peu bouffi. Œdème des jambes et du scrotum.

Dyspnée continuelle, surtout la nuit. Expectoration nulle.

Quelques céphalées sans troubles cérébraux.

Pas de troubles gastro-intestinaux, tympanisme abdominal des plus accusés.

Pas de manifestations rénales ; les urines sont peu abondantes ; il n'y a, d'ailleurs, jamais eu de polyurie ; *disque marqué d'albumine* non rétractile.

Le foie est gros, douloureux à la pression ; pas d'ictère.

Au cœur : choc net de la pointe dans le 6^e espace en dehors du mamelon ; augmentation notable de la matité cardiaque ; arythmie nette et continuelle ; pas de souffle, pas de rythme de galop.

Pas de signes du côté de l'aorte. Légers battements artériels au cou. Le pouls radial faible, vide, irrégulier, contraste avec l'impulsion cardiaque forte. Aux poumons, râles fixés aux deux bases. T. = 37.

Le malade est relativement très peu amélioré par le traitement ; il présente bientôt des crachats hémoptoïques, des signes d'épanchement à la base droite ; le liquide retiré par ponction est purulent. L'asystolie s'accuse et entraîne la mort en 2 mois.

A l'autopsie. — Cœur très gros (450 gr.) avec prédominance de l'hypertrophie sur le ventricule gauche. Pas de

symphyse péricardique ; quelques taches laiteuses. Sur les coupes, aspect scléreux diffus du myocarde *avec une série de grosses plaques fibreuses dans les parois du ventricule gauche*. Pas de lésions d'orifice. Les coronaires, un peu épaisses, sont absolument libres. Rien à l'aorte.

Foie cardiaque net. Rate volumineuse, assez ferme.

Les reins (D. 130 ; G. 120) sont gros, congestionnés, violacés, avec une capsule fine ; sur les coupes, saillie de la substance corticale et quantité notable de sang.

Les deux poumons présentent, aux deux bases, des infarctus d'âge divers, les derniers tout à fait récents, avec des foyers d'apoplexie diffuse. Rien aux sommets.

A la base droite, cavité enkystée pleurale contenant 700 gr. environ d'un liquide purulent, sans odeur, ni caractères spéciaux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° *Coronaires*. — Les lésions d'endartérite sont, ici, des plus nettes : la tunique interne est épaissie sur tout le pourtour de la lumière, au point de présenter le triple de son épaisseur normale. La limitante interne est conservée partout. La tunique moyenne, un peu hypertrophiée, apparaît avec son aspect habituel, composée de fibres concentriques. Quant au péri-artère, très épais, il se continue avec le tissu conjonctif avoisinant, qui est devenu fibreux, et s'enfonce dans le myocarde avoisinant.

2° *Pilier de la mitrale*. — Ici, les lésions sont nettement péri-artérielles. Sur plusieurs points de la coupe on trouve deux à trois petits vaisseaux groupés et réunis par de vastes îlots de sclérose dure, d'aspect uniforme. La plupart des vaisseaux ne sont pas oblitérés, nous n'en avons trouvé qu'un ou deux où l'endartérite bourgeonnante a comblé la lumière et, dans ces cas, la sclérose a pris une allure diffuse, formant une véritable petite plaque scléreuse. Dans les autres points, les travées scléreuses, parties de la zone scléreuse péri-vascu-

laire, sont larges et dissocient le myocarde profondément ; dans certains points de ces travées primitives partent d'autres traînées scléreuses plus fines, formant un véritable réseau qui enserre les fibres musculaires par groupe de 4 à 5. L'endocarde est un peu épaissi, mais n'envoie pas de travées scléreuses dans l'intérieur du pilier. Beaucoup de fibres myocardiques sont atrophiées, grêles, mal colorées. Dissociation pigmentaire diffuse très nette.

3° *Ventricule gauche (partie postérieure)*. — Les lésions sont absolument comparables à celles du pilier, mais d'aspect plus jeune ; l'endartérite des vaisseaux est peu marquée et la sclérose qui environne les artérioles est encore au stade de sclérose molle, sous forme d'un tissu lâche, avec travées nettement séparées les unes des autres, mal colorées. Le myocarde est relativement peu altéré.

Dans un autre point du même ventricule (face postérieure), au contraire, la sclérose est ancienne, diffuse, avec oblitérations vasculaires multiples, dislocation complète du myocarde qui ne se présente que sous forme de faisceaux isolés, dissociés, sans rapport avec les vaisseaux.

4° *Ventricule gauche (partie antérieure)*. — Ici, le processus de sclérose se retrouve au maximum. Presque toute la surface de la coupe est occupée par un vaste champ scléreux, uniforme, bien coloré en rose, s'irradiant au loin en larges bandes de même aspect. Sur plusieurs points, les vaisseaux ont complètement disparu, sur d'autres on les retrouve encore reconnaissables, mais aplatis, atrophiés, dépourvus de toute lumière ; par contre, quelques petits capillaires sont très visibles, dilatés, gorgés de sang. Les quelques débris de tissu musculaire sont extrêmement altérés, et souvent on ne note des traces de leur ancienne existence que par des amas pigmentaires informes. En dehors de cette vaste nappe, les lésions, quoique moins marquées, représentent les altérations de sclérose péri-artérielle poussée au maximum. Les zones scléreuses autour des vaisseaux sont très épaisses et si l'ensemble du myocarde a conservé son dispositif habituel,

les travées fibreuses dissocient les fibres presque une par une, en les étranglant et les atrophiant. Sur plusieurs points, en effet, elles sont grêles ou creusées de vacuoles, ou nettement atteintes de dissociation segmentaire.

5° *Oreillette gauche*. — Les faisceaux du myocarde sont très distincts les uns des autres, le tissu conjonctif paraît plus épais que normalement, mais partout il est lâche, mal coloré, et nulle part ne prend l'aspect d'un tissu de sclérose nettement organisée. Les vaisseaux sont à peu près intacts. A signaler une grosse hémorrhagie interstitielle. Les fibres cardiaques paraissent intactes.

6° *Oreillette droite*. — Etat analogue à celui de l'oreillette gauche.

7° *Ventricule droit*. — Même dispositif que dans les oreillettes, mais on trouve, en outre, sur plusieurs points, de petits foyers de sclérose sous-endocardique assez limités.

8° *Rein*. — Congestion intense généralisée, prédominance des lésions d'ordre cardiaque. Les lésions scléreuses, quoiqu'existant, sont ici très réduites, très localisées et demandent à être recherchées.

Voici donc deux cas différents dans leur évolution : le premier répondant à la marche fatalement progressive et généralisée du processus d'endo-péri-artérite se développant pendant de longues années et aboutissant aux îlots de sclérose localisés et multiples; par obstruction de toutes les fines artérioles, le second répondant à des oblitérations vasculaires plus importantes, à évolution subaiguë, entraînant la formation de grosses plaques scléreuses disséminées. Il n'en est pas moins que ces deux cas nous montrent le processus à une période beaucoup plus avancée, alors qu'à la simple déchéance du mus-

cle cardiaque, par sclérose péri-artérielle, est venue se surajouter la mort de certains points du myocarde par oblitérations vasculaires.

Ici encore, il faut faire ressortir la variabilité des lésions d'un cas à l'autre au niveau du rein.

CHAPITRE VI

De l'hypertrophie scléreuse du cœur associée aux altérations aiguës et généralisées, à marche rapide, [des coronaires et de leurs branches, plus spécialement au cours de la syphilis.

La troisième catégorie d'hypertrophies cardiaques que nous avons à considérer relève, comme nous le disions plus haut, d'une étiologie spéciale qui contribue très probablement à expliquer les altérations spéciales que l'on observe ici. C'est en effet la syphilis qui nous paraît caractériser cet ordre de lésions.

D'ailleurs cette forme d'altérations myocardiques ne représente qu'une partie des localisations syphilitiques sur le myocarde ; si, en effet, nous nous reportons aux descriptions des auteurs, on voit qu'il faut distinguer :

Les altérations à marche lente et progressive aboutissant, par lésions vasculaires, à une myocardite chronique progressive, fibreuse, et à l'organisation scléreuse des points gommeux.

Les alterations à marche subaiguë, avec formation de gommes encore molles et translucides au moment de l'autopsie dans divers points du myocarde.

Les altérations rapides d'endo et péri-artérite déterminant des lésions interstitielles et parenchymateuses du myocarde, sans gommes vraies.

C'est ce dernier ordre de faits que nous avons surtout en vue dans notre description. Cette différence a été bien mise en relief, récemment, par M. Deguy (1) dans sa thèse. « En matière de syphilis cardiaque, écrit-il, on peut dire que le processus pathogénique est double ; à une lésion des coronaires lente, chronique, plutôt dégénérative qu'inflammatoire succède une sclérose dystrophique ; à une lésion des coronaires à marche plutôt rapide, correspond une lésion plus inflammatoire que dégénérative, c'est de la sclérose péri-artérielle par diffusion ».

La distinction entre la sclérose par endartérite oblitérante et péri-artérite est assurément trop tranchée, ici à notre avis, les deux ordres de lésions étant toujours associés, mais la différenciation est exacte dans son ensemble.

Ces faits de lésions artérielles précoces, au cours de la syphilis, ont paru passer inaperçus longtemps aux yeux des auteurs qui ont surtout observé et décrit les cas de gommes typiques, tout en mentionnant cependant les altérations avoisinantes analogues à celles que nous décrivons ici.

(1) DEGUY. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques. Thèse de Paris, 1900.

Dittrich (1), cependant, en 1852, note déjà des tractus fibreux dans l'intérieur du myocarde, et l'observation bien connue de Virchow (2) en 1859, montrait la possibilité d'une myocardite scléreuse d'emblée sans syphilomes (myocardite gommeuse dans le cœur droit, myocardite uniquement scléreuse dans le cœur gauche). Jullien, par contre, soutient que si la gomme peut se rencontrer à l'état isolé, par contre le développement spontané et unique de la sclérose est fort rare et même problématique.

Les observations et les examens anatomo-pathologiques des auteurs sont venus battre en brèche cette théorie et la myocardite scléreuse syphilitique a définitivement conquis droit de cité.

Pitres (3), dans sa thèse, signale, en 1878, l'observation, due à M. Renaut, d'un syphilitique présentant, à côté de lésions parenchymateuses du myocarde, des zones épaisses de tissu fibreux dans la couche musculaire sous-endocardique.

Lancereaux, en 1873, décrit les myocardites diffuses au cours de la syphilis, et décrit aussi les différentes phases d'évolution : vascularisation et apparition de noyaux et de petites cellules arrondies, dans la travée connective, apparence ecchymotique du tissu affecté, puis formation de fibres de tissu conjonctif sur quelques points, et enfin, secondairement à l'organisation de ce tissu fibroïde, dégénération granu-

(1) DITTRICH. — Prager viert. fur. prakt. Heilk., 1852.

(2) VIRCHOW. — *Allg. Wiener Med. Zeitung*, 1859.

(3) PITRES. — Thèse d'agrégation, 1878.

lo-graisseuse des fibres musculaires, avec intégrité, le plus souvent, des valvules et des orifices.

Dans son travail sur les artériopathies syphilitiques, en 1889, M. Mauriac (1), résumant les recherches des anatomo-pathologistes sur les lésions vasculaires de la syphilis, est arrivé déjà à cette conclusion que la syphilis se localise sur le système artériel et suscite une péri-artérite qui envahit peu à peu toute l'épaisseur puis une endartérite rétrécissant la lumière du vaisseau et aboutissant même à son oblitération. Il distingue, d'ailleurs, les artérites spécifiques aiguës et chroniques.

Bientôt, les travaux de Dyce-Durckworth (3), de Birsch-Hirschfeld (4), de Chwostek montrent les coronarites fréquentes par infection syphilitique, et la localisation des lésions au niveau des artères cardiaques, depuis les grosses branches jusqu'aux petites ramifications.

Dès lors, les deux caractéristiques de l'action de la syphilis étaient précisées, retentissement précoce et intense sur le tissu conjonctif, intimément lié aux altérations d'endo-périartérite des petits vaisseaux cardiaques.

Un dernier point a été mis en relief : c'est la généralisation du processus à toutes les artères du myocarde ; alors que longtemps on n'avait voulu voir dans les lésions spécifiques que des altérations très

(1) LANCEREAUX. — *Arch. génér. de Méd.*, 1873.

(2) MAURIAC. — *Arch. génér. de Méd.*, 1889.

(3) DYCE-DURCKWORTH. — *Soc. Méd.*, Londres, 1895.

(4) BIRSCH-HIRSCHFELD. — *Iahresb.*, Dresd, 1882.

localisées correspondant au territoire d'une seule branche artérielle intéressée. C'est encore l'opinion de Jacquinet (1) qui ne cite qu'un cas, celui de Loomis (2), où le tissu cardiaque, dans sa presque totalité, était remplacé par un dépôt cellulaire interstitiel.

Aujourd'hui, les recherches de Mracek (3), Lang (4), Adler (5), Huchard (6) ont précisé et l'altération des vaisseaux et la généralisation des lésions. Adler, notamment, ayant examiné quatre cœurs d'enfants et deux cœurs d'adultes syphilitiques, écrit à propos de deux d'entre eux : « Les vaisseaux sanguins étaient dégénérés et on trouvait à peine un vaisseau normal ». C'est également l'opinion de Mracek qui fait ressortir les variations dans l'intensité du processus au niveau des vaisseaux, toutes les phases de transition se trouvant représentées suivant les points.

Enfin, M. Huchard décrit la forme diffuse et généralisée de la myocardite scléreuse spécifique étendue dans le myocarde sous forme de larges tractus fibreux, et insiste sur l'association fréquente avec les lésions d'aortite.

Si, donc, nous voulons résumer, d'après les données bibliographiques précédentes, les caractéristiques de cette manifestation cardiaque, nous voyons qu'il s'agit là d'un processus à marche rapide, à allure

(1) JACQUINET. — *Gaz. des Hôp.*, 1895.

(2) LOOMIS. — *New-York Path. Soc.*, 1876.

(3) MRACEK. — *Arch für Derm.*, 1893.

(4) LANG. — *Wien.*, 1889.

(5) ADLER. — *Journ. des Prat.*, 1898.

(6) HUCHARD. — *Loc. cit.*

inflammatoire, à apparition précoce, se caractérisant surtout par des lésions artérielles intenses et généralisées d'endo-périartérite sur tout le système coronaire avec retentissement intense sur le tissu conjonctif, associé le plus souvent à des lésions d'aortite de même origine.

Les caractéristiques anatomo-pathologiques de cette forme d'hypertrophie cardiaque sont les suivantes, d'après les deux cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

Il semble qu'il s'agisse, là, d'une localisation intense sur tout l'appareil cardio-aortique, puisque l'on relève des altérations de la crosse aortique et des valvules sigmoïdes, du péricarde, du tissu cardiaque lui-même et même de l'endocarde.

Le cœur est notablement augmenté de volume : 520 gr. dans un cas et 600 dans l'autre. Il se présente avec une consistance dure, en ce qui concerne le ventricule gauche qui est nettement en saillie, par rapport aux autres cavités. Quant à ces dernières, leurs parois sont moins notablement épaissies, et le cœur droit est relativement dilaté, fait facilement explicable par l'évolution asystolique terminale.

L'aspect extérieur est assez caractéristique : le cœur se présente avec une coloration assez uniformément rouge ; dans quelques zones, cependant, on constate une teinte jaunâtre, n'allant pas toutefois jusqu'à l'allure feuille morte ; dans d'autres points, au contraire, il y a de véritables nappes d'une coloration rouge, rappelant l'aspect de sugillations sanguines

ou même d'hémorrhagies sous le feuillet viscéral du péricarde.

Les coronaires font légèrement saillie et se dessinent nettement à la surface du cœur, mais leur consistance n'est pas notablement dure ; on y cherche vainement les sinuosités et les épaissements plus ou moins calcaires notés dans l'athérome ; leur coloration est légèrement blanchâtre. Lorsqu'on les ouvre, on s'aperçoit que leurs parois présentent un épaissement notable et diffus, et que leur calibre est assez notablement rétréci ; nulle part on ne rencontre de points calcifiés résistant aux ciseaux, mais, de distance en distance, d'une façon, d'ailleurs, irrégulière, on trouve un véritable bourgeonnement localisé de l'endartère faisant saillie à l'intérieur. Ces points correspondant aux altérations maxima des parois vasculaires ont, d'ailleurs, été déjà mis en relief par Balzer (1) qui a montré leur rôle dans le développement consécutif des petits anévrysmes miliaires, échelonnés sur le tronc des coronaires. Ces altérations se retrouvent avec les mêmes caractères et à peu près la même intensité sur les branches de division, aussi loin, tout au moins, que l'on peut les cathétériser et les suivre.

En ce qui concerne l'embouchure même des coronaires, leur état varie avec celui de l'aorte les avoisinant ; or, celle-ci étant très altérée, on peut trouver ces orifices plus ou moins rétrécis ou dissimulés par le bourgeonnement des plaques gélatiniformes aortiques.

(1) *Arch. de Physiologie*, 1883.

Le péricarde, dans un de nos cas, présentait des traces d'inflammation relativement récente avec liquide séro-fibrineux louche, en quantité moyenne, débris de néo-membranes, mais sans traces d'organisation, ni de tendance à la symphyse.

Quant au myocarde lui-même, son aspect varie suivant les points : au niveau du ventricule gauche, qui paraît plus particulièrement altéré, on note une consistance dure et un épaissement marqué des parois ; les piliers ne sont pas atrophies, l'endocarde qui les revêt est épaissi, d'aspect fibreux et résistant, formant des plaques blanchâtres, de la dimension d'une pièce de 2 fr., mais nous n'avons pas noté de déformation des valvules de la mitrale. Sur la coupe du myocarde, on est frappé d'une chose : c'est de la quantité assez notable de sang qui s'écoule et de l'aspect rouge-noirâtre que présente le cœur en certains points disséminés ; dans d'autres, au contraire, la teinte est pâle, jaunâtre, décolorée, mais toujours sur des zones peu étendues. Enfin, on relève l'existence, surtout à la portion antérieure du ventricule gauche, de nombreuses plaques scléreuses d'un blanc gris, siégeant surtout dans la couche sous-endocardique. Les coupes portant sur la face postérieure du ventricule gauche révèlent des îlots scléreux plus délimités, moins étendus ; dans tous les points, il faut noter, en outre, l'existence de tractus fibreux assez volumineux s'enfonçant dans le myocarde et reliant les îlots scléreux les uns aux autres.

Le ventricule droit, qui présente, lui aussi, un certain degré d'hypertrophie de ses parois, a une consis-

tance moins ferme, moins égale que le gauche. Sur la coupe, on relève le même état congestif, mais la sclérose y paraît infiniment plus discrète. L'endocarde, à ce niveau, ainsi que dans les oreillettes, n'offre pas cet épaissement et cet aspect blanc nacré diffus que nous avons relevé sur les parois du ventricule gauche.

Ainsi donc, il s'agit, là, de cœurs notablement hypertrophiés et dilatés avec sclérose manifeste. Quant à l'état de l'aorte, il vient signer, en quelque sorte, la nature du processus, dans nos deux cas, en effet, les lésions aortiques étaient des plus nettes ; on trouvait toute la portion ascendante et la crosse de l'aorte semées de plaques, de diamètre variable et d'âge différent, les unes déjà scléreuses, les autres molles, jaunâtres, gélatiniformes, boursoufflées ; dans ce cas, les altérations étendues jusqu'aux valvules sigmoïdes les avaient déformées, rétractées et, par là même, entraîné des lésions valvulaires typiques.

L'étude des lésions microscopiques est non moins caractéristique. Sur une coupe du ventricule gauche, on est frappé, tout d'abord, de l'intensité du processus étant donné le jeune âge du sujet et la rapidité d'évolution ; tous les vaisseaux sont intéressés, de façon variable cependant, comme l'a fait remarquer Mracek. Dans les points les moins atteints, c'est la péri-artérite qui domine, mais elle est extrêmement accusée, la péri-artère ayant doublé d'épaisseur ; toutefois la structure du vaisseau est encore reconnaissable, bien que l'endartérite, évoluant d'une façon conco-

mitante, ait considérablement retréci le calibre ; ailleurs, cette même endartérite a complètement oblitéré la lumière, ou laissé seulement entre les bourgeons d'imperceptibles orifices ; dans d'autres points, enfin, les différentes tuniques sont confondues et le vaisseau tout entier se trouve remplacé par une nappe de sclérose dont l'origine se reconnaît encore à son siège et à sa forme.

Si l'on examine, à un fort grossissement, quelques-uns des vaisseaux n'ayant pas encore subi une transformation complète, on est frappé de l'infiltration considérable des différentes tuniques par des cellules embryonnaires ; on les trouve même réunies, par places, en îlots agglomérés, confluent, sur lesquels Mauriac (1) avait déjà attiré l'attention, et qui aboutiraient, d'après Letulle (2), à la formation de véritables gommes miliaires. A un degré plus avancé, cette infiltration interstitielle est diffuse, envahit complètement les différentes zones et supprime toute structure au fur et à mesure que le processus évolue vers l'organisation fibroïde.

Nous ne voulons pas reprendre ici la discussion du point de départ de la lésion. On sait, en effet, qu'à ce sujet les opinions sont variables : alors qu'en effet, certains, comme Heubner et Litten, localisent la lésion primitive au niveau de la tunique interne et ne voient dans les altérations de la tunique moyenne et externe que des altérations secondaires, d'autres au contraire, comme Koester et Lancereaux

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc cit.*

considèrent la tunique adventice comme le point primitivement lésé ; c'est également l'opinion de Rumpff, et enfin Lamy (1), admet que « les lésions vasculaires d'origine syphilitique sont toujours péri-artérielles au début et que, secondement seulement, se montrent les troubles du côté de la lumière du vaisseau ». Sans vouloir conclure, il nous semble cependant qu'au niveau du myocarde, dans la période de début, c'est la périartérite qui prédomine, comme semblent le montrer les vaisseaux les moins altérés.

Ainsi donc, il en serait de même ici que dans la forme décrite dans le chapitre précédent : péri-artérite au début avec sclérose autour des vaisseaux, puis oblitération vasculaire par endartérite et ses conséquences.

Mais, dans les lésions qui nous occupent actuellement, deux faits sont à mettre en relief : l'intensité extrême du retentissement sur le tissu conjonctif, et la rapidité d'évolution des lésions vasculaires.

Si, en effet, nous considérons maintenant l'état du myocarde dans ces points où il n'existe que de la sclérose péri-artérielle s'irradiant à l'intérieur du muscle cardiaque, on est frappé, dans les points intéressés même le plus récemment, de l'organisation rapide et étendue du tissu de sclérose. Alors que, dans les cas de lésions progressives des petits vaisseaux décrites plus haut, la zone de périartérite reste un certain temps localisée et limitée et n'envahit que

(1) LAMY. — *Rev. neurologique*, 1896.

lentement en profondeur et en largeur, à travers les faisceaux musculaires, ici, même dans les points les plus récents, les travées conjonctives sont déjà nettement élargies, composées de fibrilles placées parallèlement, colorées vivement par le carmin, et infiltrées par de nombreuses cellules embryonnaires au même titre que le péri-artère. De plus, les travées fibreuses organisées autour des vaisseaux intéressés sont déjà volumineuses, formant un véritable îlot, et les traînées qui s'enfoncent dans le myocarde pénètrent à de grandes profondeurs, avec irradiations limitant des zones de plus en plus petites de tissu myocardique.

Dans les points où l'endartérite est déjà plus marquée, le type de sclérose est en voie d'organisation bien plus avancée; l'infiltration embryonnaire fait défaut, le tissu conjonctif a pris une disposition fibroïde, avec coloration intense par le carmin, et le myocarde avoisinant a déjà notablement souffert. Cette organisation scléreuse rapide du tissu interstitiel a été mise en relief par Deguy (1), qui écrit à ce sujet :

« Il est bon d'attirer l'attention sur ce fait de la rapidité relative avec laquelle la simple infiltration cellulaire se convertit en tissu connectif complètement organisé, d'abord lâche et mou, puis dense et dur, finalement fibreux ».

Ce dernier fait nous apparaît, au maximum, dans les points où l'endartérite a atteint une intensité

(1) DEGUY. — *Loc. cit.*

extrême et a complètement oblitéré les vaisseaux ; dans ces zones, on se trouve en présence de vastes placards fibreux ne présentant plus à l'examen qu'un aspect uniforme, avec quelques rares cellules embryonnaires disséminées, placards sans disposition fibrillée, uniformément colorés en rouge et sur lesquels on ne note que quelques points disséminés méritant de retenir notre attention.

Dans certains points, en effet, on trouve des amas bruns, pigmentés, sans forme nette, et qui correspondent à la disparition des fibres du myocarde ; il suffit, d'ailleurs, de considérer l'état du tissu musculaire dans les points moins intéressés pour se faire une idée de la rapidité du processus et de l'altération profonde du cœur. Partout, en effet, au pourtour des plaques de sclérose et dans les zones où la sclérose péri-artérielle a enserré des paquets de fibres musculaires, ces dernières nous apparaissent profondément lésées. Lancereaux décrit, dans son travail : « la métamorphose grasseuse des éléments nucléaires et cellulaires d'où la coloration jaunâtre et la dégénération granulo-grasseuse des fibres musculaires dont la substance fibrillaire peut être complètement résorbée ». Nous avons dit plus haut ce que nous pensions de cette altération, dite grasseuse, mais il est certain que l'on constate l'atrophie des fibres, leur teinte jaune-brun, leur vacuolisation réalisée au maximum.

A côté de ces débris de tissu musculaire nous avons noté, dans les deux cœurs observés, de nombreuses hémorragies interstitielles ou limitées plus

ou moins volumineuses. L'aspect de ces véritables lacs sanguins varie suivant les points; dans les régions les moins malades, le sang apparaît sous forme de zones circulaires plus ou moins vastes, limitées par une membrane et qui nous paraissent répondre à des vaisseaux dilatés (dilatation anévrysmatique) par suite de l'altération profonde des parois. Ailleurs, au milieu des plaques de sclérose, il s'agit de véritables nappes sanguines diffuses qui correspondent, très probablement, au contenu de vaisseaux dont les tuniques se sont rompues sous l'influence du processus, absolument comme l'on voit se rompre les artères cérébrales dans les altérations syphilitiques précoces du système nerveux (artérite térébrante de Brault).

Cette notion des hémorrhagies dans le cœur syphilitique a, d'ailleurs, été notée par divers auteurs, notamment par Adler (1) qui dit : « Nous avons noté, après Elrich et Mracek, de petites hémorrhagies ayant déversé dans les espaces péri-vasculaires du sang qui se fraie un chemin à travers les fibres musculaires, les écartant et les brisant en fragments ».

Enfin, comme nous le mentionnions plus haut, l'altération intéressant non seulement le cœur, mais les séreuses, nous avons relevé nettement, au niveau des piliers et du ventricule gauche, des lésions de sclérose d'origine endocardique. C'est ainsi qu'on trouve dans la région sous-endocardique, en divers points, de volumineuses travées fibreuses, serrées, rapprochées les

(1) ADLER. — *Loc. cit.*

unes des autres, dissociant complètement le myocarde presque fibre par fibre, travées émanant d'un endocarde, épaissi, fibreux, très nettement sclérosé. On relève également, dans un de nos cas, des altérations du même ordre, d'origine péricardique, mais plus limitées et pénétrant moins profondément.

Les lésions que nous avons décrites, au niveau du ventricule gauche où elles atteignent leur maximum, se retrouvent également dans les parois des autres cavités et, notamment, du ventricule droit, mais à un degré infiniment moindre, comme diffusion et comme organisation ; on y note également des lésions d'endopéri-artérite, mais limitées à quelques branches vasculaires. Le tissu conjonctif avoisinant est toujours au stade jeune d'infiltration embryonnaire, et d'organisation scléreuse, comme si le processus avait été plus tardif à ce niveau.

D'ailleurs, si l'on considère l'état des deux coronaires, on s'aperçoit que, si elles sont lésées toutes deux, c'est encore, comme dans les formes précédentes, la coronaire antérieure qui l'est le plus ; dans ses parois, en effet, l'infiltration est intense, diffuse, avec, de loin en loin, des amas nodulaires, correspondant à la disparition de la tunique moyenne et à une endartérite bourgeonnante marquée. Sur la coronaire postérieure, l'endartère fait bien saillie dans la lumière, mais à un degré beaucoup moindre et moins localisé ; le périartère est également moins touché.

Certains auteurs, pour expliquer la déchéance rapide du muscle cardiaque, dans ces cas, se sont adressés au système nerveux du cœur, où ils auraient

relevé des altérations profondes; c'est ainsi que Bravlawski (1) admet que, dans la syphilis secondaire tardive ou tertiaire, on note une infiltration de cellules fusiformes, aboutissant à l'organisation du tissu fibreux, des lésions vasculaires et de l'épaississement de la capsule. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner les ganglions du cœur, dans les deux faits, que nous rapportons; d'ailleurs, comme le dit Deguy, l'intensité des altérations du myocarde suffit pour expliquer la mort rapide de l'organe.

D'après cet examen anatomo-pathologique, on voit qu'il s'agit, là, d'un processus très nettement différencié, et qui mérite une place à part, dans l'étude des hypertrophies scléreuses du myocarde. Il nous semble, d'ailleurs, que cette forme a passé inaperçue aux yeux de certains auteurs, qui l'ont confondue dans une classe plus générale; c'est ainsi, qu'une des observations de Rigal et Juhel-Rénoy (2) nous paraît un cas-type de cette forme de lésions syphilitique. « Il s'agit, d'après les expressions des auteurs, d'une femme de 35 ans (l'âge a son importance, comme nous le verrons plus loin), avouant que la vie qu'elle menait n'était rien moins que très galante, tabagique et alcoolique, atteinte depuis deux mois d'accès d'angine de poitrine, entrée dans leur service asystolique, et morte en quelques jours. Or, l'autopsie révéla une myocardite scléreuse hypertrophique, avec endo-péri-artérite intense de presque toutes les

(1) BRAVLAWSKI. — Th. de Saint-Petersbourg, 1897.

(2) *Loc. cit.*

artérioles, altérations profondes du tissu cardiaque (état alvéolaire, zones de dégénérescence graisseuse), sclérose péri-artérielle très accusée, plaques fibreuses disséminées, etc., en un mot toutes les lésions que nous venons de décrire. Ajoutons que la malade présentait, en outre, une dilatation marquée de l'aorte (10 c. 1/2 de diamètre), et des altérations profondes des parois. Ce n'est, d'ailleurs, pas tout, les auteurs signalent le fait d'hémorragies multiples et interstitielles, visibles sur la coupe, les unes semblables à un pois, les autres du volume d'une amande, ainsi que la dilatation de certains vaisseaux absolument gorgés de sang. Tout concorde donc, ici : l'âge de la malade, l'existence de lésions aortiques, la marche rapide de l'affection, la similitude presque absolue des lésions cardiaques, y compris les hémorragies. Enfin, le genre de vie lui-même, permet de supposer avec vraisemblance, sinon d'affirmer l'existence d'une syphilis ignorée.

Dans la même catégorie de faits semble devoir se ranger le cas de Huchard et Weber (1), publié sous le titre de *coronarite oblitérante*. « Homme de 42 ans atteint de cardiopathie artérielle, avec hypertrophie et dilatation du cœur, accès sténo-cardiques, évolution rapide de la maladie en 3 mois ; mort en asystolie. Or, l'autopsie révéla des plaques molles sur l'aorte, des altérations profondes des coronaires, une sclérose diffuse du myocarde, avec plaque scléreuse large facilement expliquée par une oblitération coronaire,

(1) HUCHARD et WEBER. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1887.

et, au niveau du pilier postérieur gauche, des amas de vaisseaux dilatés, remplis de globules sanguins et rappelant l'aspect du tissu caverneux ». Si l'on tient compte, en outre, de ce fait que le malade présentait une exostose de la première côte, l'hypothèse émise par les auteurs eux-mêmes d'une syphilis ignorée, prend aisément corps. Dans ce cas, peut-être, le processus a-t-il présenté une allure moins aiguë que dans nos observations, se rapprochant des faits que Deguy considère comme un mélange de lésions spécifiques vraies et de lésions para-syphilitiques ; l'observation méritait, néanmoins, d'être comparée aux nôtres.

Cette même symptomatologie, avec évolution rapide en quelques mois, sans lésions valvulaires, se retrouve chez le malade, âgé de 30 ans, mort avec un myocardite syphilitique localisée au ventricule droit, et rapportée par M. Tournier (1).

Il semble donc, au point de vue caractéristique de l'affection, qu'elle frappe avec cette allure spéciale des individus jeunes, âgés de 40 ans au maximum, comme le démontrent non seulement les faits rapportés ici, mais toutes les observations de Nékam (2), Semmola (3), Vetchonoff (4). D'ailleurs Fraenkel (5), dans une statistique récente, admet que les localisations cardio-aortiques se retrouvent chez 47 0/0 des sujets jeunes syphilitiques. C'est là un fait à retenir,

(1) TOURNIER. — *Prov. Médicale*, 1894.

(2) *Arch. de Syphil.*, 1894.

(3) *Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 1893.

(4) *Soc. Méd. de Kazan*, 1894.

en présence d'individus de 30 à 40 ans présentant des symptômes cardiaques graves sans étiologie précise, étant donné, surtout, qu'à la période de début, le traitement spécifique a donné d'excellents résultats entre les mains de divers cliniciens.

La marche de la maladie revêt-elle aussi une allure particulière en raison de la rapidité d'évolution du processus anatomo-pathologique ? Il s'agit, dans presque tous les cas rapportés, de malades présentant assez brusquement des troubles graves : accès d'angine de poitrine ou autres symptômes aortiques, angoisse, accès de dyspnée, douleurs précordiales), puis, les phénomènes cardiaques se manifestent, l'arythmie s'établit, intense, le cœur s'hypertrophie et la scène de l'asystolie à marche progressive s'établit : œdèmes, ascite, congestion du foie, infarctus pulmonaires, bientôt suivis de mort ; cette asystolie, comme l'a fait remarquer Zacharine, résiste, en général, aux médicaments cardiaques et ce serait même, là, d'après cet auteur, un élément de diagnostic.

Nous avons envisagé, avec quelques détails, les manifestations cardiaques de la syphilis revêtant cette allure caractéristique, parce qu'ici les données étiologiques antérieures et la nature des lésions nous permettent d'apprécier quel a été le processus causal. Est-ce à dire que la seule syphilis puisse produire des altérations analogues ?

Un cas récent que nous avons eu l'occasion d'observer, nous permet de supposer que, dans certains cas, la tuberculose pourrait agir de même façon.

C'est le fait d'un jeune homme de 25 ans, ayant présenté, en même temps qu'évoluaient des lésions de tuberculose pulmonaire et une adénite bacillaire de l'aisselle, des symptômes intenses de myocardite rapidement terminés par la mort. Or, à l'examen, le cœur, très hypertrophié, offrait des lésions très nettes de myocardite intense, surtout au niveau du ventricule gauche : larges nappes d'un tissu scléreux, presque fibreux, dissociant complètement le muscle cardiaque et l'isolant en quelques amas de fibres déjà manifestement altérées ; les vaisseaux intra-myocardiques offraient des lésions d'endartérite, mais beaucoup plus discrètes que dans les cas relatés plus haut de syphilis cardiaque, nulle part on ne trouvait de cellules géantes typiques. Le fait de la généralisation des lésions éliminait l'idée d'un placard fibreux consécutif à un infarctus ; les coronaires n'ont, malheureusement, pas été examinées.

Faut-il mettre ces altérations profondes sur le compte de la tuberculose, et faut-il supposer, en l'absence de cellules géantes, l'intervention de toxines au niveau du myocarde ? Nous n'oserions l'affirmer, en l'absence d'autres faits venant confirmer celui-ci.

La littérature est, en effet, pauvre en observations de ce genre ; le cas de Brehmer (1) n'est pas absolument comparable à celui que nous relatons ici ; le myocarde, en effet, était sclérosé dans toute son étendue, avec prédominance dans la zone sous-endocardique, mais

(1) *Loc. cit.*

au milieu des travées fibreuses existaient des amas embryonnaires avec cellules géantes. Toutefois, nous noterons que Gilbert et Roger ont observé, chez le cheval, des altérations de myocardite fibreuse sans cellules géantes due au bacille de Koch, et les différents auteurs qui ont traité la question, notamment Labbé (1), admettent la possibilité de lésions scléreuses du myocarde sous l'influence des toxines.

Mracek, dans son travail, envisage la difficulté du diagnostic des deux lésions, syphilitique et tuberculeuse, au niveau du cœur, même au point de vue anatomo-pathologique ; il distingue la première par le fait de la plus grande productivité du tissu, de l'intensité de l'infiltration et des altérations vasculaires toujours plus marquées et plus diffuses. C'est, là, admettre implicitement que la tuberculose peut faire, au niveau du cœur, des lésions analogues à celles que nous décrivons.

Le même auteur ajoute à son énumération la myocardite alcoolique, et admet que, dans quelques cas, les lésions d'origine éthylique se localisant sur les vaisseaux, peuvent réaliser le même syndrome que la syphilis ; il nous semble, d'après les observations publiées, que l'évolution est toujours plus lente et progressive, et que les manifestations cardiaques chez les alcooliques invétérés revêtent plutôt la forme décrite dans le chapitre précédent. Bollinger (2) et Bauer (3) ont bien décrit des cas à

(1) LABBÉ. — *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1896.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

évolution rapide chez les buveurs de bière, mais ici les lésions parenchymateuses semblent l'emporter de beaucoup sur les lésions interstitielles (quelques amas cellulaires dans le tissu conjonctif) et celles des vaisseaux (léger degré d'endartérite). Aufrecht (1), en 1893, attire l'attention sur une forme de myocardite chronique alcoolique débutant par des symptômes cardiaques, puis s'accompagnant de troubles rénaux et hépatiques et pouvant se terminer rapidement par la mort, mais susceptibles aussi de périodes d'amélioration ; or, dans ces cas, l'auteur a toujours trouvé des lésions extrêmement accusées de myocardite chronique avec hypertrophie du cœur et des reins présentant l'aspect de reins cardiaques. Nous avons fréquemment relevé l'alcoolisme dans les antécédents des malades dont nous avons examiné le myocarde, mais jamais nous n'avons retrouvé cette marche rapide de l'affection pendant la vie et cette intensité des lésions à l'examen du cœur.

Peut-être faut-il mentionner ici certains faits de déchéance rapide du cœur, chez des jeunes, expliqués par l'action des maladies aiguës antérieures. C'est là l'opinion de Thérèse (2) qui admet, en se basant sur des observations d'individus à l'abri de toute intoxication et présentant, néanmoins, des lésions artérielles viscérales, les conclusions suivantes : « les maladies infectieuses peuvent être le

(1) *Deutsch. Arch. fur. Klin. Med.*

(2) THÉRÈSE. — Th. de Paris, 1892.

point de départ de lésions artério-scléreuses ; le premier stade consistant dans une transsudation leucocytaire, au cours de l'infection, autour des capillaires, et dans le tissu conjonctif ; les leucocytes transsudés, subissant rapidement toutes les phases de la sclérogenèse inflammatoire.

MM. Weber et Blind (1), reprenant la question, sont moins affirmatifs et admettent seulement que des lésions de sclérose succédant aux inflammations aiguës du myocarde ne sont que des phénomènes de réparation cicatricielle n'occupant que le second plan. Nous avons seulement voulu rappeler ici cet ordre de faits sans conclure, en raison des analogies qu'ils peuvent présenter avec les observations rapportées plus haut, la discussion de l'évolution de ces lésions se rattachant plutôt à l'étude des myocardites aiguës.

Un dernier fait à noter ici, c'est que le rein, à l'égal des autres viscères, se présente avec l'allure d'un organe cardiaque, il est volumineux, congestionné, de teinte violacée et, dans un cas, on trouvait de petits infarctus de date récente à sa surface. A l'examen, on retrouve les mêmes lésions de congestion chronique prédominantes, avec glomérules volumineux, hémorragies interstitielles, vaisseaux dilatés. Les lésions de sclérose, quand elles existent, sont toujours très limitées et apparaissent comme de date récente.

Cet état des organes semble bien montrer que,

(1) WEBER et BLIND, — *Loc. cit.*

dans ces cas, il s'agit d'un processus à localisation primitivement cardiaque, déterminant la formation rapide de tissu de sclérose au niveau du myocarde, alors que les autres organes jouissent d'une intégrité relative, et entraînant, par là même, la mort par le cœur en un délai relativement court.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami GALLAVARDIN.)

Résumé clinique. — Homme 42 ans, entré salle St-Bruno, en mars 1900, mort en avril 1900.

Pas de grandes maladies infectieuses; *sypilis à 22 ans.*

Bonne santé antérieure. Depuis un an, douleurs précordiales, avec paroxysme de temps à autre, sans accès d'angor typique. Sensation de barre. Accès de dyspnée. Depuis un mois, aggravation rapide, dyspnée incessante, œdème progressif, palpitations.

A l'entrée : double lésion aortique (insuffisance et rétrécissement). Congestion pulmonaire double, foie volumineux et douloureux, œdème généralisé.

L'affection revêt le caractère d'une asystolie tenace et progressive. Mort en deux mois.

Résumé anatomique. — *Aortite subaiguë d'une intensité extrême. Plaques gélatiniiformes confluentes; quelques plaques profondément ulcérées. Dilatation de la crosse. Orifices coronaires non oblitérés.*

Cœur très hypertrophié. P.: 520 gr. Myocarde très fibreux avec des parois épaissies, sur la surface interne du ventricule gauche, larges taches blanchâtres de la dimension d'une pièce de deux francs. A l'examen des valvules on trouve la mitrale intacte, mais au niveau de l'orifice aortique, adhérence complète d'une valvule à la paroi. Coronaires épaissies.

Foie muscade très volumineux.

Les deux poumons présentent aux bases une congestion intense avec infarctus.

Reins volumineux, congestionnés, sans adhérences de la capsule, sans kystes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

1° *Coronaires*. — Des coupes portant sur l'antérieure et la postérieure montrent des altérations profondes et à évolution rapide ; l'endartère a bourgeonné d'une façon intense, et se présente triplé d'épaisseur, mal coloré, avec une infiltration embryonnaire diffuse. La limitante interne a presque disparu. Les tuniques moyenne et externe se sont confondues dans un tissu très riche en petites cellules, avec endartérite du *vasa vasorum* et quelques points d'hémorrhagie interstitielle.

2° *Pilier de la mitrale*. — La sclérose est intense : toutes les artérioles sont enveloppées par un gros amas de sclérose adulte, nettement colorés en rose ; un certain nombre d'entre elles sont oblitérées par des bourgeons émanés de l'endartère et, à leur niveau la sclérose est particulièrement exubérante ; le myocarde est profondément altéré ; nombreux amas pigmentaires ou blocs réfringents correspondant à des fibres détruites. Épaississement fibreux de l'endocarde.

3° *Ventricule gauche* (portion antérieure). — L'état est le même que dans le pilier avec prédominance des lésions dans la zone sous-endocardique. Vastes placards scléreux fibrillaires, denses, résistants, avec petits capillaires dilatés, vaisseaux englobés, aplatis et oblitérés et hémorrhagies diffuses plus ou moins étendues suivant les zones. Cette sclérose est, d'ailleurs, associée à un épaississement fibreux de l'endocarde et se confond sur plusieurs points avec lui. Dans la zone sous-péricardique on trouve de la sclérose plus limitée autour des vaisseaux, un myocarde présentant déjà divers degrés de

dégénérescence et quelques amas de cellules embryonnaires sous le péricarde épaissi.

4° *Ventricule gauche* (portion postérieure). — La sclérose se retrouve ici encore, mais plus atténuée et à un stade plus jeune ; l'endo-péri-artérite est nette, mais l'infiltration embryonnaire des diverses tuniques est encore visible ; nombre d'artérioles ne sont pas oblitérées, et le myocarde, mieux coloré, a des fibres avec le volume normal et la striation transversale habituelle. La sclérose est, d'ailleurs, moins diffuse, moins bien organisée.

5° *Ventricule droit*. — Lésions d'endo-péri-artérite très nette ; le tissu conjonctif est dense et dur, déjà, autour des vaisseaux ; ailleurs on trouve seulement de l'épaississement des travées conjonctives inter-fasciculaires avec infiltration de petites cellules. Le myocarde est à peu près normal ; quelques fibres en voie d'atrophie.

6° *Oreillettes droite et gauche*. — Début de sclérose autour des vaisseaux ; hémorrhagies minimales, mais multiples ; dissociation des faisceaux musculaires par un tissu conjonctif jeune.

7° *Rein*. — On retrouve seulement ici des altérations congestives prédominantes avec vaisseaux dilatés, glomérules volumineux sur beaucoup de points ; on note, toutefois, des îlots de sclérose disséminés et de l'endo-péri-artérite des petits vaisseaux.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami GALLAVARDIN.)

Résumé clinique. — J. P..., 40 ans, entré salle St-Bruno, le 10 janvier 1900, mort en février 1900.

Pas d'alcoolisme. Pas d'impaludisme. Pas de maladies infectieuses.

Syphilis à 22 ans. Bonne santé consécutive. Malade depuis un mois et demi, douleurs rétro-sternales sans paroxysmes; dyspnée d'effort très vive; bronchites fréquentes.

A l'entrée, la pointe bat dans le 6^e espace. Souffle diastolique très net à la base; râles fixes aux bases. Arythmie marquée.

Aggravation rapide, apparition d'un anasarque généralisé avec gros foie, battements hépatiques, poulx veineux jugulaire, crachats hémoptoïques.

Mort par asystolie progressive.

Résumé anatomique. — *Aortite subaigüe intense avec dilatation de l'aorte, uniquement plaques gélatiniformes, vastes, confluentes, mais non ulcérées.*

Hypertrophie du cœur très intense (500 gr.); myocarde dur, scléreux, de teinte grisâtre; endocarde épaissi et blanchâtre; quelques irrégularités du péricarde avec fausses membranes. Valvule mitrale intacte; adhérence des deux valvules aortiques. Coronaires épaissies avec orifices libres.

Le foie et les reins ont l'allure d'organes cardiaques, très congestionnés.

Les deux poumons volumineux présentent de gros et nombreux infarctus.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

1^o *Coronaires.* — Mêmes altérations caractéristiques que dans le cas précédent.

2^o *Pilier de la mitrale.* — Sclérose diffuse, se présentant par îlots volumineux, ayant à leur centre une artériole oblitérée, quelques-unes même étant en voie de disparition.

Ces plaques scléreuses, notamment une au centre du pilier ne répondent pas simplement à une couronne fibreuse péri-artérielle, elles sont diffuses, étendues, avec disparition du myocarde; nombreux points pigmentés, très petits, disséminés au sein du tissu de sclérose, et multiples hémorragies

diffuses en nappe encore récentes. Dans d'autres points, on trouve des artères moins altérées avec des tuniques encore reconnaissables bien qu'infiltrées déjà largement ; à ce niveau, la sclérose est plus localisée, se disséminant seulement sous forme de travées, mais les fibres cardiaques isolées les unes des autres sont déjà atrophiées, mal colorées, dépourvues de striation. L'endocarde est également épaissi et fibreux.

3° *Ventricule gauche* (portion antérieure). — Les altérations sont ici les mêmes qu'au niveau du pilier, prédominant, comme dans l'observation précédente, sous forme de larges placards dans la région sous-endocardique. Au sein des plaques scléreuses, les hémorragies sont très étendues, de date d'ailleurs récente ; tout alentour, myocarde en voie de fragmentation et de disparition. Ailleurs, au-dessous du péricarde épaissi et infiltré, petits îlots récents, constitués par des amas de cellules embryonnaires groupées autour des vaisseaux.

4° *Ventricule gauche* (portion postérieure). — Les lésions scléreuses sont ici plus discrètes, les placards fibreux moins étendus et moins confluent ; l'endartérite débute seulement dans un certain nombre d'artéριοles et se traduit par un bourgeon plus ou moins volumineux émanant d'une des faces. Zones de sclérose péri-artérielles avec travées fibreuses déjà organisées, très colorées par le carmin. Myocarde altéré, mais d'une façon moins générale que dans la portion antérieure du ventricule.

5° *Ventricule droit*. — Lésions analogues, mais à un stade plus jeune ; le tissu de sclérose est peu dense, composé de travées peu serrées, avec nombreuses cellules disséminées ; à l'intérieur endo-péri-artérite déjà très nette des petits vaisseaux.

6° *Oreillettes droite et gauche*. — Quelques îlots de sclérose disséminés. Petites hémorragies.

7° *Rein.* — Les lésions du rein cardiaque prédominent ; au-dessous de la capsule, cependant, glomérules en voie d'atrophie et travées scléreuses dissociant le parenchyme mais à une faible profondeur.

CONCLUSIONS

I. — Les variations constatées chez les auteurs, au sujet des altérations chroniques du myocarde, nous paraissent tenir à deux ordres de faits :

a) L'uniformité absolue que l'on a voulu créer sous le nom d'artério-sclérose généralisée dans la grande catégorie des lésions vasculaires, depuis les altérations des gros vaisseaux jusqu'à celles des plus fines artérioles au sein des viscères.

b) L'importance que les auteurs ont voulu donner d'une façon prépondérante aux altérations de telle ou telle portion constitutive du myocarde, dans la genèse des scléroses cardiaques, les uns n'envisageant que les lésions des vaisseaux, les autres uniquement celles du tissu conjonctif interstitiel, alors que manifestement, on trouve à la fois des altérations des uns et de l'autre.

II. — La théorie de l'artério-sclérose généralisée a contribué à faire admettre, dans presque tous les cas des altérations concomitantes du cœur et du rein

d'origine artérielle, alors qu'elles peuvent être indépendantes les unes des autres, et à réunir, par là même, en une classe unique les affections les plus disparates. De la seconde opinion est née une différenciation trop absolue entre les différentes formes de sclérose cardiaque (sclérose péri-artérielle, sclérose par endartérite) qui nous paraissent presque toujours se combiner et s'enchaîner.

III. — L'étude comparative du rein, du cœur et des coronaires d'un certain nombre de sujets nous a conduit à distinguer :

a) L'hypertrophie du cœur sans sclérose, prédominant sur le ventricule gauche, limitée aux cas où le rein a été touché primitivement et isolément par un processus toxique ou infectieux (*Cœur rénal vrai*).

b) L'hypertrophie du cœur liée aux altérations athéromateuses essentiellement chroniques de l'aorte et des gros troncs coronaires, et s'accompagnant soit de lésions discrètes et diffuses de péri-artérite, soit d'altérations profondes et localisées du muscle cardiaque, par oblitération des branches vasculaires principales (infarctus et ses conséquences).

c) L'hypertrophie du cœur, liée à des altérations progressives à marche lente des coronaires, étendues depuis les troncs principaux jusqu'aux branches intra-cardiaques, se traduisant par des phénomènes de péri-artérite (sclérose péri-artérielle diffuse) puis d'endartérite conduisant à des oblitérations vasculaires fines (ilôts ou placards fibreux). Ces derniers ne

relevant, en effet, d'après nous, que du processus d'oblitération complète et non de sténose partielle des artérioles.

Cette forme peut être, ou non, associée, suivant les cas, à des altérations concomitantes du rein, de même origine.

d) L'hypertrophie du cœur liée à des altérations vasculaires à marche rapide, à allure inflammatoire, étendues à tout le myocarde, avec retentissement intense sur le tissu conjonctif, la syphilis paraissant être le prototype de la lésion causale et peut-être, dans certains cas, d'autres infections, sans que nous osions nettement l'affirmer.

Le Président de la Thèse :

TRIPPIER.

Vu :

Le Doyen :

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 26 octobre 1900.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

G. COMPAYRÉ.

